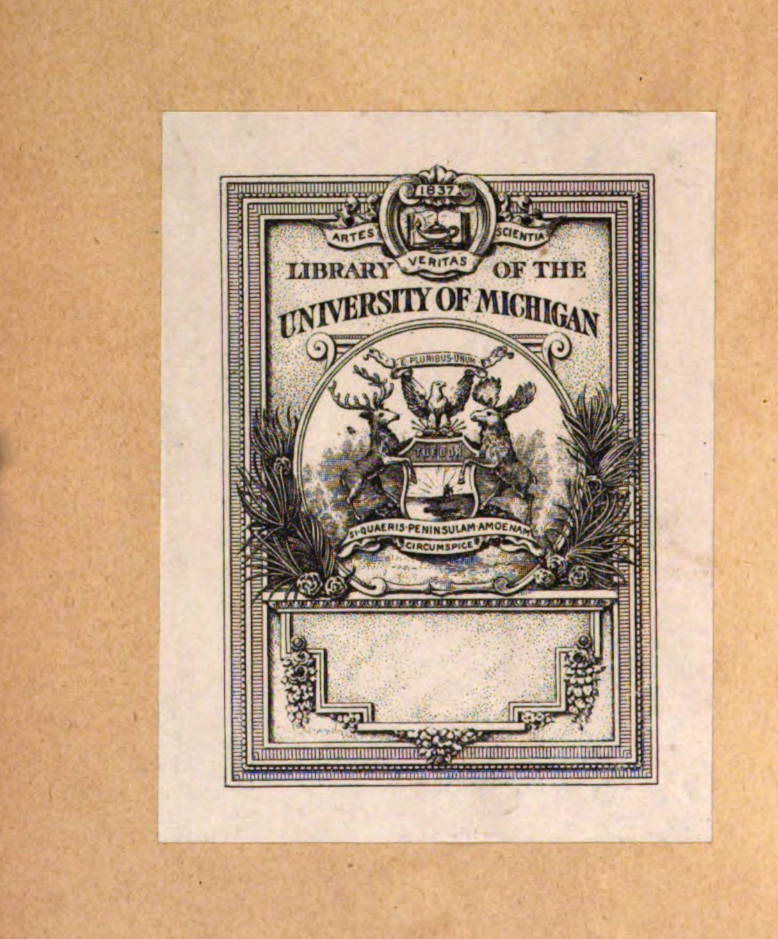

B 3 9015 00212 934 7
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARBEITEN

aus dem

Institut für Anatomie und Physiologie

des Centralnervensystems

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

V. Heft.

Mit 5 Tafeln und 46 Abbildungen im Texte.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1897.

Sonderabdruck aus den Jahrbüchern für Psychiatrie
und Neurologie, XVI. Bd.

Verlags-Nr. 520.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalts-Verzeichniss.



Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie.

Von

Dr. Friedrich Schlagenhaufer,
k. k. Prosector in Wien.

(Mit Tafel I und II und 3 Abbildungen im Texte.)

I. Anatomische Beiträge zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen.

Fast zur selben Zeit als Koelliker am Anatomencongresse zu Berlin 1896 mit seinen Thesen über den Verlauf der Sehnervenfasern hervortrat und in der sechsten Auflage seines Handbuches erklärte: „Ich lege das Hauptgewicht auf die anatomische Prüfung und spreche mich aus diesem Grunde, wenn auch nicht mit voller Bestimmtheit, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit für die totale Kreuzung der centripetalen, in der Netzhaut entspringenden Opticusfasern auch beim Menschen, dem Hunde, der Katze und dem Kaninchen aus", und weiterhin verlangte: „Wer in Zukunft nach den hier mitgetheilten, ganz unbefangen angestellten Beobachtungen beim Menschen, beim Hunde und der Katze noch für das Vorkommen eines stärkeren ungekreuzten Opticusbündels oder ungekreuzter, in der ganzen Breite des Chiasma vorkommender Fasern einstehen will, hat in erster Linie die Aufgabe, diese Bündel anatomisch nachzuweisen. Hier kann meiner Meinung nach keine physiologische

Hypothese, kein Experiment die Hauptrolle spielen, sondern hier heisst es in erster Linie Anatomie", spielte mir der glückliche Zufall ein sowohl anatomisch als pathologisch-anatomisch höchst merkwürdiges Präparat in die Hände, das in seiner Art, in seiner Combination als ein völlig einzig dastehendes bezeichnet werden muss, und dessen Wiederholung nach allen Regeln der Wahrscheinlichkeit geradezu undenkbar ist.

Es handelte sich kurz zusammengefasst um ein Gehirnpräparat mit totaler Atrophie beider Nervi optici, des Chiasma und beider Tractus nerv. optic. mit Erhaltung eines rechtsseitig ungekreuzt und isolirt laufenden, nicht atrophischen Opticusbündels.

Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich dieses Präparat als ein Curiosum bezeichne; denn schon die Anwesenheit eines isolirt laufenden Sehnervenbündels ist nach den bisherigen Beobachtungen eine grosse Rarität zu nennen. Dazu kommt noch, dass dasselbe Individuum mit einer beiderseitigen totalen Opticusatrophie behaftet war, die sich auch makroskopisch wie mikroskopisch factisch von der Peripherie bis in die ersten centralen Stationen der Sehnerven erstreckt, so dass von leitenden, unversehrten Opticusbahnen nichts anderes vorhanden ist als das ungekreuzt und isolirt verlaufende rechtsseitige Bündel.

Das einzige publicirte anatomische Seitenstück zu dieser Abnormität finde ich in dem von Ganser abgebildeten und von mir in Tafel I, Fig. 2, reproducirten Gehirn eines Epileptikers, an welchem rechterseits ein ungekreuztes Bündel vom Corpus geniculatum externum bis zum Nervus opticus verläuft, das, wie ich anticipando erwähnen will, in seinem ganzen Verhalten fast genau mit meinem Präparate übereinstimmt. Ganser zieht jedoch aus seinem Falle keine Schlüsse, was wohl seinen Hauptgrund darin finden mag, dass er eben Anfang und Ende des isolirten Bündels nicht verfolgen konnte; denn nach vorne zu geht es in der Augenhöhle in den Opticusstamm über und nach hinten zu vermischt es sich mit den übrigen Tractusfasern, so dass auch die mikroskopischen Präparate keine weitere Aufklärung gegeben haben mochten. Ich vermuthe, dass sich die Sache so verhielt, denn Ganser selbst publicirt nichts Genaueres über seinen Fall.

Anders jedoch im vorliegenden Präparate. Durch den Umstand, dass alle übrigen Theile von beiden Sehnervenbahnen, als: beide Nervi optici, Chiasma, beide Tractus atrophisch sind, lässt sich das einzig erhaltene, isolirte Bündel in allen Phasen seines Verlaufes zum grossen Theile schon makroskopisch, noch subtiler und einwurfsfreier aber mikroskopisch genau verfolgen und dadurch der Beweis erbringen, dass es sich in diesem Falle thatsächlich um ein anatomisch präformirtes Opticusbündel handelt, das eine gewisse Stärke besitzt und in der ganzen Breite des Chiasmas verläuft, dass also in diesem Falle der geforderte anatomische Beweis für das Vorkommen eines ungekreuzten, stärkeren Bündels im Sehnerven des Menschen vorliegt.

Ich bin aber in der glücklichen Lage, noch einen zweiten anatomischen Fall dem eben erwähnten anzuschliessen, wobei es sich ebenfalls um das Vorkommen eines isolirten Opticusbündels handelt.

Hofrath Prof. Fuchs, der durch Prof. Obersteiner über die Verhältnisse meines Falles erfuhr, erinnerte sich vor circa 13 bis 14 Jahren bei seinen Studien über die periphere Opticusatrophie zufällig, einen Sehnerven mit einem aberrirenden Bündel geschnitten zu haben. Hofrath Prof. Fuchs hatte nun die Güte, uns die restirenden Präparate seines Falles zur weiteren literarischen Verwendung zu überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank abstatte.

Der Fall Fuchs ist trotz seiner Lückenhaftigkeit — es liegen im Ganzen fünf Serien vom Opticus zu je sechs Schnitten mit Carmin gefärbt vor — um so werthvoller, als er den dritten Fall eines isolirten aberrirenden Opticusbündels darstellt, das, so weit es sich aus den vorhandenen Präparaten beurtheilen lässt, im Opticus wenigstens dieselbe Lage einnimmt wie im Falle Ganser und dem meinen. Und ich stehe nicht an anzunehmen, dass das Bündel auch im Chiasma und im Tractus gleich wie in den beiden anderen Fällen verlaufen ist, dass es aber in diesem Falle der Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen entging, da es durch irgend eine unserer Beurtheilung sich entziehenden Ursache vollständig atrophisch ist.

Es liegen mir daher im Ganzen drei anatomische Fälle von aberrirenden Opticusfascikeln vor und ich werde im Folgenden versuchen auszuführen, wie weit es gestattet wäre, aus diesen

seltenen Präparaten Schlüsse allgemeinerer Natur zu ziehen, wie weit vornehmlich aus diesen Spielarten auf das normal vorkommende, ungekreuzte Opticusbündel geschlossen werden könne.

Zuvor möchte ich jedoch die Details meiner beiden Fälle genau wiedergeben.

I. Fall (Hartinger).

a) Klinische Daten: Hartinger Marie, 54jährige Pfründnerin, wurde am 1. April 1896, sub S. Nr. 7128, aufgenommen. Aus der Krankengeschichte [1]) der nur zwei Tage beobachteten und schon somnolent überbrachten Patientin erwähne ich auszugsweise Folgendes:

Patientin war in ihrer Jugend stets gesund und stammt auch aus gesunder Familie. Patientin ist verheiratet und abortirte mit einem drei Monate alten Fötus; sonst hat sie kein Kind geboren. In den Siebzigerjahren soll ihr Mann Luës acquirirt haben, weshalb sie angeblich nicht mehr mit ihm verkehrte. Vor zwei Jahren erkrankte Patientin am linken Auge. Sie war wie geblendet, hatte einen Nebel vor dem Auge und sechs Monate hindurch Doppelbilder. Schon ein Jahr vorher litt Patientin an Anfällen von Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf und das Genick einnahmen und mit Wallungsgefühl und Röthung des Gesichtes verbunden waren. Auch stellten sich zu Anfang der Erkrankung Schmerzen im linken Auge ein; entzündet war dasselbe nie. Jetzt ist Patientin am linken Auge ganz blind, während sie mit dem rechten die vorgehaltene Hand wahrzunehmen angibt. Nachträglich erfuhr ich, dass sich die Kranke nach der Angabe der Wärterin des Krankenzimmers wie eine Blinde benommen haben soll.

Der Status pr. lautete: Patientin klein, Gesicht cyanotisch, am linken Auge besteht Ptosis; die Beweglichkeit nach links aussen ist eingeschränkt. Die Pupillen sind enge, auf Licht träge reagirend. Im Bereiche des Nervus facialis und trigeminus ist nichts Abnormes nachweisbar. Rechterseits besteht eine Lappenpneumonie. Exitus am 3. April.

So sehr ich es mir angelegen sein liess, die klinischen Daten zu ergänzen, so waren meine Bemühungen nur von geringem Erfolge

---

[1]) Herrn Abtheilungsassistenten Dr. Singer danke ich bestens für die freundliche Ueberlassung derselben.

begleitet, und gelang es mir nur noch Folgendes zu ermitteln. Um der in schlechten Verhältnissen lebenden Patientin den Genuss einer städtischen Pfründe zu verschaffen, erhielt sie am 6. October 1894 im Ambulatorium der Klinik Prof. Fuchs nachstehendes Zeugniss ausgestellt:

R. A.	L. A.
Finger 1 Meter.	Finger 1 Meter.

Atrophia nerv. opt. genuin. Parese des linken Oculomotorius mit Ptosis und Pupillenerweiterung, reflectorische Pupillenstarre. Parese des Trigeminus (Stirnast), Tremor linguae. Paroxysmale Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität. Sehnenreflexe normal, Romberg negativ.

Wenn wir diese kurzen klinischen Daten epikritisch überblicken, so geht aus ihnen nur mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass Patientin in den Siebzigerjahren, also vor 20 Jahren, von ihrem Manne Luës acquirirt hatte, und im Jahre 1894 bereits eine sehr vorgeschrittene genuine Opticusatrophie auf offenbar luëtischer Basis neben anderen Hirnnervenaffectionen zeigte. Die aus jüngster Zeit erhobenen klinischen Thatsachen sind leider nur sehr mangelhafte und höchstens ein Moment wäre noch hervorzuheben, dass nämlich im St. pr. gesagt wird: Patientin ist am linken Auge blind; mit dem rechten Auge vermag sie die vorgehaltene Hand zu sehen. Eine Gesichtsfeldbestimmung fehlt und damit ist eine leider nicht auszufüllende Lücke vorhanden. Denn nach dem mikroskopischen Befunde konnte Patientin nur mit dem rechten Auge gesehen haben, und zwar nur mit dem einzig erhaltenen isolirt laufenden Bündel, da alle übrigen Opticusfasern beider Augen völlig degenerirt sind. Es kann aber bei der mangelnden Gesichtsfeldbestimmung nicht sichergestellt werden, welche Theile der rechten Netzhaut lichtempfindlich waren, i. e. welche Partien der Retina durch das erhaltene Bündel versorgt worden sind. Auch die histologische Untersuchung der Augen gab darüber keinen Aufschluss. Jedenfalls war das erhaltene Gesichtsfeld kein grosses, wofür der Umstand spricht, dass sich die Kranke wie eine Blinde benommen haben soll.

b) Anatomischer Befund: Die am 4. April Vormittags von mir vorgenommene Obduction ergab als Todesursache eine rechts-

seitige croupöse Pneumonie. Am Gehirn fand sich, wie schon oben erwähnt, eine beiderseitige Opticusatrophie, Atrophie des Chiasma und beider Tracti und ein normal weiss gefärbtes, ungekreuztes Bündel auf der Seite des rechten Sehnerven. Sonst konnte makroskopisch am Gehirn wie am Rückenmark nichts Pathologisches gefunden werden.

Das Gehirn, sowie das rechte Auge mit seinem Sehnerven wurden vorsichtshalber sofort nach der Entnahme in ein Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und 10% Formalin aa partes gebracht und zur Schonung erst nach einigen Tagen in halbgehärtetem Zustande einer genauen makroskopischen Untersuchung unterworfen, die ich nunmehr an der Hand der Fig. 1, Taf. I, wiedergeben will.

Ich möchte nur eines Momentes vorgreifend erwähnen, dass sich nämlich die gegebene makroskopische Betrachtung geradezu in Hauptpunkten nicht mit der sich anschliessenden mikroskopischen Beschreibung deckt, dass wir also makroskopisch die Verhältnisse am Präparate anders und zum Theile unrichtig aufgefasst hatten, als sie später sich herausstellten. In Zusammenfassung beider Untersuchungsmethoden jedoch bekamen wir ein sich völlig deckendes, gegenseitig sich ergänzendes Bild der recht complicirten Verhältnisse des Faserverlaufes des aberrirenden Bündels. Ich hebe diesen unseren Irrthum in der Beurtheilung des Falles umsomehr hervor, als ja auch die Fig. 1, Taf. I, ganz objectiv so gezeichnet wurde, wie die Verhältnisse anscheinend makroskopisch vorlagen, und auch die Beschreibung ist so gegeben, wie wir die Sache zuerst aufgefasst hatten oder besser auffassen mussten.

Beide Nervi optici sind deutlich grau degenerirt; ihr Querschnitt ist unmittelbar hinter dem Foramen opticum nahezu rund und misst circa 4 Millimeter;[1]) ein wesentlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken Sehnerven ist nicht nachweisbar. Beide Nervi optici vereinen sich in gewöhnlicher Weise in dem ebenfalls grau erscheinenden Chiasma. Dasselbe hat einen grössten Breitedurchmesser von circa 9·2 Millimeter,

[1]) Die Messungen haben nicht Anspruch auf besondere Exactheit, da sie am schon vorgehärteten Präparate und nur mit dem Cirkel gemacht sind.

einen grössten Sagittaldurchmesser von 4 Millimeter, und ist nur wenig abgeplattet.

Auch beide Tractus optic. sind deutlich grau verfärbt und in den entsprechenden Ebenen von augenscheinlich gleicher Breite und Dicke. Die nach Abpräparirung der Schläfelappen blossgelegten Corpora geniculata lateralia lassen keine auffällige Grössendifferenz erkennen und scheinen überhaupt von normaler Grösse, Gestalt und Farbe zu sein. Dagegen lässt sich an den beiden medialen Kniehöckern ein kleiner Grössenunterschied erkennen, und zwar zu Gunsten des rechtsseitigen. Die Vierhügelpaare sind normal und gleich, desgleichen Pons und Zwischenhirn.

Am auffallendsten ist jedoch ein auf der rechten Seite der Sehnervenbahn gelegenes, ganz weisses Bündel. Dieser abnorme Faserzug tritt scheinbar oberhalb oder gedeckt vom rechten medialen Kniehöcker, vielleicht auch aus ihm entspringend, als ein 3·1 Millimeter breites Bändchen an der Unterseite des Gehirns hervor, legt sich innig der medialen Seite des äusseren Kniehöckers, später des Tractus an; verdichtet sich allmählich zu einem 1·1 Millimeter breiten Strang, der sich noch strenger dem rechten Tractus anschmiegt, dann etwas nach abwärts zieht, so dass er gerade unterhalb des grauen Tractus zu liegen kommt. In seinem weiteren Verlaufe bildet das aberrirende Bündel eine kleine Schlinge und tritt nun an das Chiasma heran. Am hinteren Winkel des Chiasma angelangt, scheint nun im abnormen Bündel eine Art Ueberkreuzung seiner Fasern stattzufinden. Ein neues Faserbündelchen scheint aus dem Tractus hervorzukommen; dasselbe legt sich im Vereine mit dem grösseren abnormen Zug korbgeflechtartig über ein nach rechts und auf die hintere innere Seite des Chiasma durchschlüpfendes, feines Bändchen, und tritt endlich in steiler Richtung das Chiasma überquerend an die Aussenseite desselben, respective an die laterale Seite des rechten Sehnervens. Daselbst bildet es ein ganz isolirtes, solides Bündel mit einem fast runden Querschnitte von circa 0·6 Millimeter Durchmesser. Stets an der Aussenseite des Sehnervens sich haltend, tritt es noch ganz isolirt zugleich mit dem Opticus durch das Foramen opticum in die Augenhöhle ein. Kurz nach seinem Eintritte, etwa 7 Millimeter vor dem Sehloch, nähert es sich dem Sehnerven und

geht allmählich an die untere Peripherie, woselbst es in den Sehnervenstamm übergeht. Doch lässt es sich leicht als ein feines, weisses Bändchen bis zum Eintritt des Sehnervens in das Auge verfolgen.

Im Uebrigen förderte die makroskopische Untersuchung des Gehirns wie des Rückenmarkes keine pathologischen oder abnorm anatomische Verhältnisse zu Tage. Nur die Sehstrahlung beider Hinterhauptslappen schien leicht grau verfärbt zu sein.

c) Histologischer Befund: Das Gehirn wurde nun mehrere Monate hindurch sorgfältig gehärtet und allmählich für die histologische Untersuchung vorbereitet.

Längere Ueberlegung erforderte die Art der Schnittführung und ich bin Herrn Prof. Obersteiner besonders dankbar dafür, dass er durch eine glücklich angewandte combinirte Schnittführung es ermöglichte, dass das Präparat in vollständiger Weise über den Verlauf des abnormen Bündels, sowie anderer Bahnen des Sehnerven Aufschluss gegeben hat.

Da es vielleicht dem Verständnisse des Folgenden zweckdienlich ist, werde ich mir erlauben, die einzelnen Phasen der Bearbeitung des Falles kurz zu skizziren und gleichzeitig die angewandten Methoden erwähnen:

1. Untersuchung des rechten Auges. Dasselbe wird nach der Vorbehandlung mit Müller-Formalin-Alkohol durch einen verticalen Meridianschnitt in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt. Die vordere wird in verticaler Richtung geschnitten. Die hintere Hälfte dagegen, an der auch ein 2 Millimeter langes Stück des Opticus verbleibt, wird in eine von aussen nach innen vorschreitende, genau in sagittaler Richtung verlaufende Serie zerlegt. Die Schnitte werden theils nach Weigert, nach Lissauer, Azouley behandelt, theils mit Hämatoxylin, Eosin, Ammoniakcarmin und Nigrosin gefärbt.

2. Optici.

Die Sehnerven werden bis auf das am Auge verbliebene Stückchen des rechten bis zu ihrem Eintritte in das Chiasma durch eine Querschnittsserie zerlegt.

Behandlung nach Marchi, Weigert, Weigert-Pal, Azouley, Färbung mit Alauncarmin und Hämatoxylin-Eosin.

3. Frontal verlaufende Schnittserie durch die Optici, Chiasma etc. bis zu der Stelle, wo der abnorme Faserzug

(siehe Fig. 1, Taf. I) sich nach einer kleinen Abzweigung wieder vereinigt hat.

Behandlung der Schnitte nach Weigert-Pal, Lissauer und Färbung mit Ammoniakcarmin.

4. Für die nun folgende Schnittserie wurde eine derartige Schnittebene gewählt, dass man einerseits im Pons, in der gewöhnlichen Weise senkrecht zur Meynert'schen Axe schneiden konnte, andererseits aber nach vorne zu gegen Tractus und Corpora geniculata mit Rücksicht auf den abnormen Faserzug nichts verloren ging. Zu dem Zwecke wurde vorne ein Keil ausgeschnitten, dessen Kante unten und vorne, dessen Basis nach auf- und rückwärts gelegen war, und die hierdurch entstandene schiefe Schnittfläche wurde als Basis des Präparates gewählt und der ganze Block von der halben Brücke an nach vorne zu in continuirlicher Serie geschnitten. Behandlung der Schnitte wie sub 3.

5. Schnitte durch die Rautengrube, Medulla und das Rückenmark zur Meynert'schen Axe senkrecht geführt, und endlich Schnitte im Hinterhauptslappen ziemlich senkrecht zur Sehstrahlung. Behandlung nach Lissauer, Marchi, Carminfärbung.

Ich füge noch hinzu, dass zum grössten Theile in continuirlichen Serien geschnitten wurde, wobei Schnitt für Schnitt, oder mehrere kleinere Schnitte zusammen zwischen feines Closetpapier eingeschlagen und numerirt wurden. Bei der Verarbeitung wurden zuerst Probeschnitte gewählt, circa jeder 10. oder 20., und erst dann die zur Aufklärung nothwendigen Zwischennummern herangezogen. Die in Papier eingehüllten und in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Schnitte verhielten und färbten sich ganz vorzüglich.

Histologische Durchmusterung der Präparate.

Ad 1. Das rechte Auge verhält sich mit Ausnahme des Sehnervens in all seinen Theilen wie ein normales. Die Netzhaut ist in allen Schichten wohl erhalten; auch in der Nervenfaser-Ganglienzellschicht ist, so weit es durch die Conservirungsweise zu beurtheilen möglich ist, keine Veränderung zu finden. Choroidea und Sclera sind normal; Macula lutea deutlich.

Sobald jedoch die sagittalen Schnitte an den Opticus gelangen, zeigen dieselben am ausgesprochensten in der Mitte der Papille Verhältnisse, wie sie durch Taf. I, Fig. 4 (die Figur ist verkehrt gezeichnet) illustrirt werden. Die Papille hat eine deutliche physiologische Excavation; die Lamina cribrosa steht an normaler Stelle. Der Sehnerv ist bis auf ein unten und peripher gelegenes, circa den sechsten Theil des gerade durch die Centralarterie gehenden Sagittalschnittes einnehmendes normales Bündel, welches bis an die Lamina cribrosa zu verfolgen ist, völlig atrophisch. Die specifischen Nervenfärbemethoden lassen in den degenerirten Partien nur ganz kleine Myelintröpfchen erkennen. Die Opticusscheide ist entsprechend dick, die Balken des bindegewebigen Zwischengerüstes sind verbreitert; die Kerne des Gliagerüstes sind namentlich in der Gegend der Lamina cribrosa vermehrt. Die Gefässe — Arterien wie Venen — sind zartwandig.

Ad. 2. Linker Opticus vollständig atrophisch.

Der rechte Sehnerv zeigt an Schnitten, die bis nahe an das Foramen opticum heranreichen, Bilder, wie sie Fig. 5 wiedergibt. Während der grösste Theil des Opticusquerschnittes eine totale Degeneration der Sehnervenfasern erkennen lässt, ist an der unteren Peripherie ein halbmondförmiges Segment mit durchaus normal sich verhaltenden Nervenfasern erhalten, das circa den 20. Theil des Querschnittes einnimmt.

In weiter nach hinten gelegenen Serien rückt das erhaltene Nervenbündel allmählich von der unteren Peripherie an die Aussenseite des Opticus (Fig. 6), bis es endlich die gemeinsame Opticusscheide verlässt und als ganz isolirtes Bündel an der lateralen Seite zu liegen kommt. Es erscheint dann der Hauptstamm des rechten Sehnervens total atrophisch und an seiner Aussenseite lagert, in eine ungemein dicke, selbstständige Scheide eingehüllt, das normal erhaltene Nervenbündel (Fig. 7).

Ad 3. So lange sich die Optici noch nicht zum Chiasma vereint haben, zeigen die frontalen Schnittserien immer dasselbe Bild: rechter und linker Sehnerv ganz degenerirt; an der Aussenseite des rechten das nach Lissauer intensiv blauschwarz gefärbte isolirte Bündel. Dasselbe hat ungefähr einen Durchmesser von 0·6 Millimeter; seine Scheide ist so mächtig, dass

sie beiläufig den dritten Theil des Gesammtquerschnittes des Nervenbündels einnimmt.

Sobald die beiden Sehnerven sich zum Chiasma verbunden haben, rückt das Bündel näher heran und sieht man in einer langen Serie in monotoner Weise: Chiasma bis auf das rechts aussen und isolirt gelegene Bündel total atrophisch; nur bei starker Vergrösserung merkt man vereinzelte, zerstreut liegende markhaltige Fasern. Nur an vier Schnitten, die in die vorderste Partie des Chiasma fallen, tritt an der Oberseite (Fig. 8) des sonst durchaus degenerirten Chiasma eine Zone markhaltiger, feiner Fasern (Fig. 8 *x*) auf, deren nähere Verlaufsrichtung jedoch nicht bestimmbar ist. Sie scheinen vom Boden des dritten Ventrikels gegen das Chiasma hin abzusteigen, vielleicht umschlingen sie dasselbe auch; eine genaue Klärung ergeben die Schnitte nicht.

Die darauffolgende Serie zeigt wieder die früheren Verhältnisse: Totale Atrophie aller Nervenbahnen bis auf das seitlich gelagerte isolirte Bündel. Kommen wir aber nun in die Ebene, wo der abnorme Faserzug das Chiasma zu queren beginnt, dann compliciren sich die Verhältnisse.

Zuerst treten auf dem Grunde des im Allgemeinen völlig atrophischen Chiasma feine, nach hinten zu immer dichter werdende, nach rechts und links zu ausströmende Fasern auf, die uns wohl die Meynert'sche Commissur vorstellen. Fig. 9 illustrirt Folgendes. Rechts aussen sieht man das aberrirende Bündel, wie es in das Chiasma eingerückt erscheint. Dasselbe setzt sich aus zwei Bündelchen zusammen, unten ein stärkeres *a*, oben ein schwächeres *b*; obwohl beide durch eine gemeinsame bindegewebige Hülle verbunden sind, lässt doch der starke, in der Mitte sichtbare Bindegewebsstrang ihr Getrenntsein erkennen. Weiters sehen wir die schon schwächer und weniger zahlreich werdenden Fasern der Commissura Meynerti *(M)*, zu welcher sich jedoch ganz symmetrisch zu beiden Seiten des Chiasma neue stärkere Faserbündel hinzu gesellen. Dieselben vermischen sich gegen die Mitte zu mit den Meynert'schen Fasern; an den Seiten stellen sie ziemlich compacte, zum Theile quer, zum Theile schief getroffene Nervenfasern vor. Wir erkennen in diesem System die Gudden'sche Commissur. In der Fig. 9 sind beide Commissurensysteme irrthümlich mit *M* bezeichnet.

Die darauffolgende Serie ist durch Fig. 10 wiedergegeben.

Aeusserst complicirter Aufbau des abnormen Faserzuges, der nur durch die weiteren Bilder verständlich wird. Die einzelnen Nervenbündel scheinen offenbar in stets wechselnden Ebenen zu liegen und sind daher durch diese frontalen Schnitte in schier unverständlichen Richtungen getroffen. Die Gudden-sche Commissur *(G)* ist von grosser Mächtigkeit: von ihr wäre hervorzuheben, dass man ganz deutlich feine Fasern der Commissur in den Stiel der Hypophyse ausstrahlen sieht (Fig. 11 *g*). Fig. 11 und Fig. 12 stellen Schnitte aus dem hintersten Theile des Chiasma dar; sie klären die makroskopisch nicht deutbaren oder besser unrichtig gedeuteten Verhältnisse des aberrirenden Bündels an der Stelle auf, wo dasselbe vom Chiasma gegen den Tractus umbiegt. Man sieht ganz deutlich, wie sich dasselbe aus zwei Bündeln *a*, *b*, zusammensetzt, einem grösseren, dichteren, nach unten zu gelagerten und einem zweiten im atrophischen rechten Tractus gelegenen, dessen Fasern feiner und lockerer beisammenstehen. Ausserdem sind rechts und links die Gudden'sche Commissur *(G)* und die letzten Fasern der Meynert'schen *(M)* sichtbar.

Die nun folgenden Serien, die durch Fig. 13, 14, 15, 16 und 17 veranschaulicht werden, sind im Zusammenhange mit dem makroskopischen Befunde leicht verständlich. Stets sehen wir im rechten Tractus die beiden erhaltenen Bündelchen, von denen das eine sich mehreremale auffasert; und weiters symmetrisch in beiden Tractus die Gudden'sche Commissur *(G)*. Mit Bezug auf diese möchte ich besonders Fig. 13 *(G)* hervorheben, die es ganz zweifellos erscheinen lässt, dass jedenfalls ein Theil der Fasern der erwähnten Commissur in die Linsenkernschlinge einstrahlt.

Ad 4. Da die histologischen Verhältnisse sich mit dem makroskopischen Bilde bis zu den äusseren Kniehöckern decken, ist als Beispiel nur Fig. 18 herausgenommen. Beide Tracti sind bis auf die zwei Bündel degenerirt; sonst sind keine abnormen Dinge zu sehen.

Fig. 19 und Fig. 20 sind wieder sehr wichtig, denn sie klären das makroskopische Bild erst richtig auf. Die Schnitte fallen mit dem Punkte zusammen, wo der abnorme Faserzug vom Corpus geniculatum mediale dextrum gedeckt wird

und in dasselbe einzustrahlen scheint. Das histologische Bild zeigt jedoch die Sachlage so, wie aus Fig. 19 und Fig. 20 ersichtlich ist. Es macht das abnorme Bündel, sobald sich der mediale Kniehöcker zu formiren beginnt, eine Abschwankung nach aussen, fasert sich in eigenthümlicher Weise büschelartig auf, und indem es den untersten, vordersten Theil des äusseren Kniehöckers umgreift, verlieren sich allmählich seine Fasern an der Peripherie und im Inneren des Corp. geniculat. laterale. Damit hört auch die Möglichkeit, das Bündel weiter zu verfolgen, auf.

Ich möchte noch auf das in Fig. 19 und Fig. 20 von der Pyramidenbahn losgelöste, einen rundlichen Querschnitt zeigende Bündel *p* aufmerksam machen. Dasselbe entfernt sich in früheren Serien allmählich aus der rechten Pyramidenbahn, läuft dann constant so, wie es Fig. 19 zeigt, und tritt endlich beiläufig in der Ponsmitte wieder in die Pyramidenbahn ein. Sonst konnte an den histologischen Präparaten dieser Reihe höchstens eine etwas stärkere Pigmentation der Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers nachgewiesen werden.

Ad 5. Der Thalamus, die Vierhügelpaare, die Vierhügelarme, sowie die Sehstrahlung der Hinterhauptslappen boten nichts Abnormes. Auch die Nervenkerne des vierten Ventrikels zeigten normales Verhalten.

Kleine abnorme anatomische und pathologisch-anatomische Befunde ergibt die Untersuchung des Rückenmarkes. An sehr dünnen Schnitten des oberen Halsmarkes lässt sich eine geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen nachweisen. Ausserdem findet sich im Cervicaltheile die Abnormität, dass die Fissura longitudinalis anterior die Vorderstrangsbündel nicht symmetrisch theilt, sondern (Fig. *R*) asymmetrisch auf der rechten Seite liegt, wodurch die Vorderstrangsbündel in zwei ungleiche Theile zerlegt werden; der rechte schmälere scheint nur das Vorderstrangsgrundbündel, der linke breitere dagegen beide Pyramidenvorderstrangsbahnen und das linke Vorderstrangsgrundbündel zu enthalten, welch letzteres durch eine kleine Fissur von den Pyramidenbahnen getrennt ist.

Wir haben hier die dritte Abnormität im Centralnervensysteme der Hartinger.

Brust, Lenden und Sacralmark zeigen normale Verhältnisse.

II. Fall (Fuchs).

Die Präparate entstammen nach Prof. Fuchs der Leiche eines mit Katarakt behafteten alten Mannes. Das aberrirende Bündel war nur am rechten Opticus vorhanden.

Die restirenden Schnitte sind einer Querschnittsserie des Opticus entnommen und geben uns die Verhältnisse des aberrirenden Bündels in den Distanzen 1·5 — 2·56 — 3·09 — 3·92 — 5·74 Millimeter vom Bulbus an gerechnet. Die Präparate sind nur mit Carmin gefärbt.

Serie 1, 2, 3 zeigen, wie an der unteren Peripherie des sonst anscheinend ganz normalen rechten Sehnervens sich aus der gemeinsamen Opticusscheide ein Bündelchen loslöst. Auf Serie 4 und 5 sehen wir dann, wie das aberrirende Bündel an der unteren Peripherie vollständig isolirt verhanden ist. Taf. I, Fig. 3. Sein Querschnitt hält circa 0·5 Millimeter im Durchmesser. Seine Nervenfasern sind völlig atrophirt, die bindegewebige Scheide ist nicht sehr stark; die Zwischensepta sind verbreitert, die Gefässe, Arterien wie Venen, sind zart. Der Hauptstamm des Opticus ist, so weit es die Präparate beurtheilen lassen, ganz normal.

Epikrise. Aus den vorstehenden genauen anatomischen und namentlich histologischen Daten können wir sagen: Im Falle Mihi findet sich ein zum Theile isolirtes, ungekreuzt verlaufendes compactes Sehnervenbündel, das nach seinem Durchtritte durch die Lamina cribrosa an der unteren Peripherie des Sehnervenstammes liegt, dann allmählich sich vom Opticus ablöst, um isolirt an der Aussenseite des rechten Sehnervens, respective des Chiasma zu verlaufen und endlich nach Ueberquerung desselben an der Innenseite des gleichseitigen Tractus in das Corpus geniculatum laterale einzutreten.

Im Falle Fuchs können wir sagen: Am rechten Opticus findet sich ein anfangs im Sehnerven verlaufendes, später sich isolirendes compactes Bündel, das im Orbitalantheile an der unteren Peripherie des Opticushauptstammes liegt.

Ist es nun gestattet, aus diesen anatomisch präformirten aberrirenden Bündeln Schlüsse allgemeiner Art zu machen? Liegt hier nur eine Spielart vor? Ist das Bündel mit seinem Verlaufe nur ein vagabundirendes? Oder ist es möglich, aus diesen anatomischen Befunden auf das gesuchte, ungekreuzte Opticusbündel katexochen zu schliessen? Entspricht der Verlauf, die Grösse dieser Bündel den bisherigen anatomischen, pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Thatsachen oder Hypothesen über einen Fasciculus non cruciatus? Oder gibt es Thatsachen, die der Annahme, es liege hier der anatomische Beweis für das ungekreuzte Bündel, und auch die anatomische Verlaufsrichtung dieses ungekreuzten Fascikels vor, direct widersprechen?

Ich werde mich im Folgenden mit der Beantwortung dieser Fragepunkte beschäftigen und kann mich hierbei um so kürzer fassen, als ich dank dem Koelliker'schen Handbuche der Mühe enthoben bin, alles, was in dem grossen Streite über Sehnervenkreuzung bisher geleistet wurde, zusammenzutragen, indem ich sage: Da Koelliker trotz der bisherigen Ergebnisse der anatomischen, der pathologisch-anatomischen, der experimentellen und der klinischen Daten auf dem Standpunkte einer totalen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen steht, so sind eben die bisherigen anatomischen Beweise über das ungekreuzte Bündel keine vollgiltigen, die anatomische Fundirung des jetzt üblichen Schemas über den Faserverlauf im Sehnerven, in Sonderheit des Fasciculus non cruciatus ist keine so feste, als dass sie nicht einen (gewissen) relativen Ausbau zuliesse.

Ich werde mich daher mit den früheren Arbeiten nur so weit beschäftigen, als sie mir als Stütze oder als Hemmniss für die Annahme erscheinen, dass durch unsere anatomischen Befunde eines ungekreuzten Fascikels auch der richtige Verlauf dieses Bündels gegeben sei, dass also das ungekreuzte Bündel wahrscheinlich so verlaufe, wie die Fälle Ganser, Mihi und Fuchs es zeigen.

Wir beginnen mit der Anatomie, respective mit den bisherigen anatomischen Ergebnissen.

Es erübrigt hierbei nur auf das schon erwähnte und von mir in Fig. 2, Taf. I, reproducirte Bild Ganser's hinzuweisen und ich

glaube dabei die Berechtigung zu haben, die hierzu gegebene Erklärung Ganser's vollinhaltlich wiederzugeben.

„Das Präparat stammt von einem 72jährigen Epileptiker, der seit Jahren blödsinnig gewesen und im Status epilepticus zugrunde gegangen war." Den Verlauf des am Opticus gefundenen ungekreuzten Bündels beschreibt Ganser folgendermassen: „Das ungekreuzte Bündel verläuft hier auf der rechten Seite eine lange Strecke vollständig isolirt, indem es wenig vor dem lateralen Kniehöcker sich von dem übrigen Tractus opticus loslöst und als dünnes Band, nur durch ein Blatt der weichen Hirnhaut mit jenem verbunden, ventral über den hinteren Rand desselben zieht, etwas hinter dem Chiasma einen Winkel bildet und direct sich an die laterale Seite des rechten Sehnervens begibt; so verläuft es weiter, bis es 34 Millimeter vom Bulbus entfernt in die Scheide desselben eintritt und makroskopisch nicht mehr von ihm zu trennen ist. Wenn ich, wie es nahe liegt, den grösseren rechten Nerv als das gekreuzte Bündel dieser Seite anspreche, so wird zunächst die relative Kleinheit des ungekreuzten Bündels auffallend erscheinen; Mauthner erschliesst aus mancherlei Anhaltspunkten ein Verhältniss des gekreuzten zum ungekreuzten Bündel wie 3:2, hier würde das Verhältniss scheinbar mehr zu Ungunsten des ungekreuzten ausfallen; allein die Zeichnung gibt von der relativen Stärke beider Bündel eine unrichtige Vorstellung, da das gekreuzte, wie der frische Querschnitt lehrte, eine sehr dicke, das ungekreuzte eine sehr dünne Scheide besitzt. Vergleicht man die beiden dickeren Nerven miteinander, so ergibt sich, dass nach dem Augenscheine beide gleich gross sind, ein Verhältniss, welches mich vermuthen lässt, dass das ungekreuzte Bündel links gar nicht zur Entwickelung gekommen ist, dass wir also auf dieser Seite bloss das gekreuzte Bündel vor uns hätten. Damit stimmt, dass der rechte, vordere Hügel und dessen Arm etwas stärker zu sein scheinen als die entsprechenden Theile links. Als Beweismittel für das Lageverhältniss beider Opticusbündel möchte ich dasselbe nicht heranziehen, da man in dieser Beziehung stets den Einwand erheben könnte, dass es bloss den Werth einer Varietät besitze."

Wenn wir nun die beiden Bilder von Hartinger und Ganser (Fig. 1 und 2, Taf. I) miteinander vergleichen, so scheinen sie etwas voneinander verschieden zu sein.

Vor allem sieht man, dass das Ende des isolirten Bündels bei Hartinger ein anderes ist; es tritt medial vom Corpus geniculatum laterale ein, während es im Ganser'schen Falle deutlich in den äusseren Kniehöcker ausstrahlt. Im weiteren Verlaufe erscheint mein Bündel mehr vom Tractus getrennt zu laufen, während das andere exquisit am ventralen Theile des Tractus liegt. Weiterhin nähert sich mein Bündel mehr dem hinteren Chiasmawinkel und scheint sich hier mit einem anderen zu überkreuzen, was bei Ganser nicht zu sehen ist. Im Uebrigen verhalten sie sich, so weit ich es beurtheilen kann, gleich. Aber auch die angeführten Unterschiede sind keine wesentlichen und namentlich die histologische Untersuchung meines Präparates erklärt die Sachlage so weit, dass wir sagen können:

Der Unterschied der Verlaufsrichtung des aberrirenden Bündels im Falle Ganser und Mihi ist darauf zurückzuführen, dass im ersteren Chiasma und Tractus normal sind, im zweiten dagegen eine totale Atrophie dieser Theile besteht. Und dadurch, dass der Tractus atrophirte, zog er sich mehr von dem Bündel zurück, ist dasselbe isolirter; dadurch, dass im Falle Hartinger das Chiasma durch die beiderseitige Degeneration der Sehnerven kleiner und platter ist, nähert sich das Bündel mehr dem hinteren Winkel desselben. Ob die in meinem Falle nachgewiesenen complicirten Faserungsverhältnisse bei der Ueberquerung des aberrirenden Bündels auch im anderen Gehirn vorhanden war, entzieht sich unserer Beurtheilung und wahrscheinlich auch der Ganser's, denn nur durch den Umstand, dass in unserem Falle alles Uebrige degenerirt ist, ist es uns möglich gewesen zu zeigen, dass die Verhältnisse complicirter vorliegen, als die makroskopische Betrachtung es erkennen liess. Auch die scheinbare Endigung meines Bündels im inneren Kniehöcker hat sich durch die histologische Untersuchung dahin aufgeklärt, dass die factische Endigung dennoch im Corpus geniculatum laterale statthat.

Es hat demnach in beiden bisher genau bekannten Fällen das vorhandene abnorme ungekreutzte Opticusbündel dieselbe anatomische Verlaufsrichtung.

Und wenn ich den dritten anatomischen Befund, den Fall Fuchs, gewissermassen als Ergänzung des Ganser'schen nach vorne zu heranziehe, so sieht man, wie ein im Uebrigen gleich

grosses isolirtes Bündel, dort wenigstens, wo wir seinen Verlauf verfolgen können, an der Stelle liegt, wohin wir es per analogiam verlegen mussten, nämlich an der unteren Peripherie des Sehnervens im orbitalen Antheile des Opticus.

Ich resumire daher: Die bisherigen anatomischen Befunde decken sich in puncto Verlaufsrichtung des ungekreuzten aberrirenden Bündels.

Wenn ich mich den pathologisch-anatomischen Befunden und Untersuchungen zuwende, so möchte ich nur einen Fall etwas genauer anführen, weil er das aus einem pathologisch-anatomischen Präparate gefällte Urtheil Monakow's über den vorher citirten Ganser'schen Fall enthält und indirect auch auf meinen übertragen werden kann.

Es handelt sich um den bekannten Fall I von Monakow (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI, S. 166). Nach einer Zerstörung der Sehsphären kam es zu einem absteigenden degenerativen Process in den Opticusbahnen. Ich erwähne auszugsweise aus dem Sectionsbefunde: Das rechte Corpus geniculatum externum hochgradig atrophisch, das linke normal. Der rechte Tractus opticus zeigt sich in den caudalen Wurzeln ganz auffallend schmal und grau verfärbt. Der linke Tractus normal. Beide Sehnerven flach, von bindegewebigen Fäden umgeben und stellenweise ganz leicht grau verfärbt; der linke ist um ein Drittel kleiner als der rechte. Histologisch ergab sich: Der rechte Tractus ist hochgradig atrophisch. Durch das Chiasma hindurch lässt sich der degenerirte Tractus opticus sehr hübsch verfolgen; das ungekreuzte Bündel behält seine dorsal-laterale Lage bei und das gekreuzte Bündel zieht sich nach links und etwas ventral. Die Vertheilung der Atrophie auf die beiden Sehnerven ist folgende: Das ungekreuzte Bündel liegt im rechten N. opt. dorsal-lateral, das gekreuzte im linken mehr medial. Und Monakow sagt dann später: „Die Verhältnisse liegen in unserem Präparate genau so wie in dem von Ganser beschriebenen Präparate, wo das ungekreuzte Bündel ganz isolirt verlief.

Und wenn wir Monakow's Fall mit unserem vergleichen, so können wir wieder sagen: Von dem Momente an, wo unser isolirtes Bündel den Tractus gequert hat, stimmen die beiden Präparate, respective die Lagerungsverhältnisse des ungekreuzten

Bündels genau überein. Wie sie sich weiter nach vorne oder nach rückwärts zu verhalten, darüber kann der Fall Monakow's keinen Aufschluss geben. Ich zog ihn in Sonderheit wegen des Urtheiles Monakow's heran.

Wie weit die grosse Menge — siehe Literaturverzeichniss — der übrigen pathologisch-anatomischen Befunde in ihrer verschiedenen Combination zur Beurtheilung des genauen Verlaufes des ungekreuzten Bündels herangezogen werden kann, darüber möchte ich Delbrück, der eine genaue Zusammenstellung der Arbeiten gibt, sprechen lassen.

„Aus dieser Zusammenstellung der bisher mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass sich ein abschliessendes Urtheil über das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu einander zur Zeit noch nicht fällen lässt."

„Nur darin stimmen ziemlich alle Angaben überein, dass die ungekreuzten Fasern im Nerven als mehr weniger geschlossene Bündel verlaufen. Ob aber die laterale Lage desselben, wie wir sie in der Mehrzahl der unzweideutigen Fälle antrafen, die Regel bildet, oder ob die Lage des ungekreuzten Bündels im Nerven variabel ist, das muss vorderhand dahingestellt bleiben. Sehr widersprechend sind die Angaben über den Faserverlauf im Tractus. Beiweitem die Mehrzahl der Autoren sprechen sich für mehr weniger isolirten Verlauf des ungekreuzten Bündels auch im Tractus aus. Die Angaben über die Lage dieses isolirt ungekreuzten Bündels sind recht verschiedene, doch kann man im Ganzen wohl sagen, die gekreuzten Fasern verlaufen mehr dem freien Rande des Tractus entsprechend, die ungekreuzten mehr im Inneren desselben." Und auch die jüngsten Arbeiten in dieser Hinsicht — Hebold, Popow, Hüfler, Bernheimer, Cramer, O. v. Leonowa, Henschen — sind nicht im Stande, den richtigen Verlauf des ungekreuzten Fascikels präciser zu gestalten.

So konnte ich jetzt selbst einen Fall von rechtsseitiger Erblindung, wo makroskopisch eine ungemein deutliche Atrophie des rechten Opticus und des linken Tractus bestand, histologisch mit allen neueren Methoden untersuchen, eine Aufklärung über das Verhältniss des gekreuzten und ungekreuzten Fascikels gab derselbe durchaus nicht, weder für den Standpunkt eines Anhängers der totalen Kreuzung noch eines Vertreters der theilweisen Decussation. Die beiden Tractus unterscheiden

sich dadurch voneinander, dass der linke kleiner ist wie der rechte; sonst ist eigentlich nichts Abnormes nachzuweisen. Die Atrophie scheint, um mit v. Biesiadecki zu sprechen, in einer nicht nachweisbaren Abnahme der Dicke der einzelnen Nervenfasern zu bestehen.

Und auch ein zweiter Fall, den ich kurz mittheilen will, war trotz seiner schier unzweideutigen Verhältnisse nicht im Stande, ein sicheres Urtheil über den Faserverlauf in den Sehnervenbahnen zuzulassen.

Am 24. Juli 1896 kam ein in der Nacht plötzlich verstorbener Epileptiker zur Obduction. Es fand sich ausser einer chronischen Leptomeningitis an der Basis wie an der Convexität des Gehirns ein hochgradiger interner Hydrocephalus vor, der derart am Infundibulum nach abwärts drängt, dass der Stiel der Hypophyse nach Abschneidung des Gehirns kegelartig vorspringt und in sagittaler Richtung so auf das Chiasma drückt, dass dasselbe in der Mitte ganz platt und grau verfärbt ist. In die beiden Optici setzt sich die Degeneration in ungemein deutlicher Weise fort und sehen ihre Querschnitte folgendermassen aus (Skizze Fig. a).

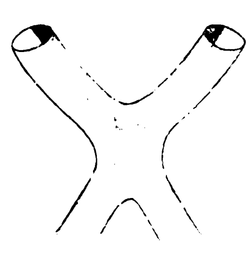


Fig. a.

Man könnte füglich behaupten: Fasciculi cruciati degenerirt, Fasciculi non cruciati nicht atrophisch.

Und obwohl die Verhältnisse so deutlich lagen, gaben doch die nach allen Methoden behandelten horizontalen Schnitte keine unzweideutigen Bilder. Ich möchte sagen, ein Vertheidiger der Semidecussation könnte die Bilder mit Entschiedenheit für seine Ansicht ins Treffen schicken; doch auch der Gegner fände sein Rüstzeug für seinen conträren Standpunkt. Ich selbst glaube, dass ich sehr wohl einzelne Schnitte für meine Meinung über den Verlauf des ungekreuzten Bündels verwerthen könnte, doch sicher nicht die ganze Serie.

Ich glaube daher resumiren zu können: Durch pathologisch-anatomische Fälle kommen wir zu keinem abschliessenden Resultate über den Faserverlauf in den Sehnervenbahnen.

Wir gehen zu den experimentellen Ergebnissen über.

Auch hierbei kann ich mich auf wenige Worte beschränken; urtheilt doch Koelliker pauschaliter über die bisherigen Versuche: hier entscheidet keine physiologische Hypothese, kein Experiment. Und dass in der That die experimentellen Untersuchungen mit den verschiedensten Methoden und unter den grössten Cautelen geübt diametral gegenüber stehende Schlüsse zu Tage gefördert, möge beifolgende kleine Tabelle erweisen:

	Kaninchen	Hund	Katze
v. Gudden	+	+	+
Michel	—	—	—(?)
v. Koelliker		—	—
Jakobsohn	—		+
Singer und Münzer	+	+	+
Herrick	+		

+ theilweise Kreuzung der Faser,
— totale Kreuzung.

Geübte Experimentatoren gelangen zu ganz gegentheiligen Ergebnissen.

Ohne mich daher in die Details oder in eine Kritik der Experimentalforschung auf diesem Gebiete einzulassen, erlaube ich mir nur auf die Fig. 3, Taf. I, im XXV. Bd. des Graefe'schen Archivs für Ophthalmologie aufmerksam zu machen. v. Gudden hat hierbei so experimentirt, dass er die linke Hälfte des Chiasma mit Einschluss der Commissura inferior fortgenommen. Dadurch blieb nur das rechte ungekreuzte Bündel erhalten. Und dieses experimentell erzeugte isolirte ungekreuzte Bündel hat mit Berücksichtigung der natürlichen Verschiedenheiten der beiden Präparate denselben Verlauf wie mein und Ganser's anatomisch präformirtes, isolirt und ungekreuzt verlaufendes Bündel.

Ich komme zu der Frage: Widersprechen die bisherigen klinischen Thatsachen diesem supponirten Verlauf des ungekreuzten Bündels, oder ist es möglich, mit einem solchen Faserverlauf die klinischen Beobachtungen, in Sonderheit die verschiedenen Hemianopien zu erklären?

Die Beantwortung dieser Frage ist mir ungemein erleichtert durch den Umstand, dass die Kliniker aus zum Theile theoretischen Ueberlegungen ein Schema des Faserverlaufes in den Sehnervenbahnen construirt haben, das sich fast mit dem von mir eventuell aufgestellten Schema deckt, das aber einen Fehler zeigt, an dem es auch gefallen ist, ein Fehler, den das von mir vorgeschlagene aber vermeidet. So sagt Knapp (1873), dass, wenn man bei der Annahme (nach Mauthner „Gehirn und Auge") der Partialkreuzung nasale Hemianopie durch Druck im hinteren Chiasmawinkel erklären wollte, eine solche Vorstellung sinnlos

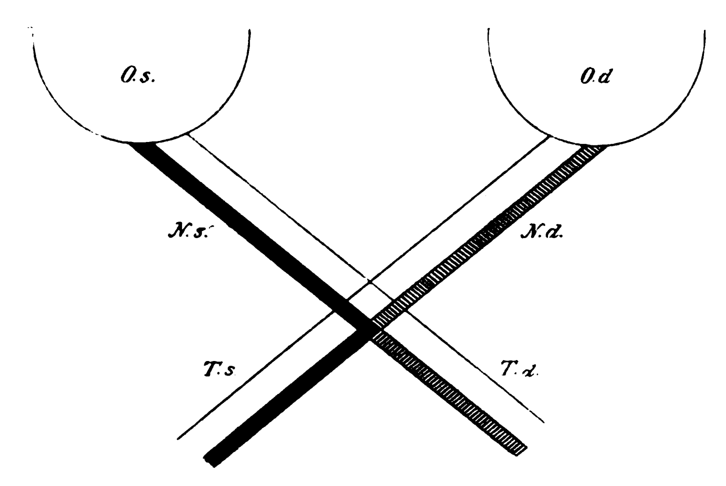


Fig. b. Schema der Opticuskreuzung nach Knapp.

wäre, falls man nicht ein Verhalten der ungekreuzten Bündel annimmt, wie es die vorstehende Fig. b zeigt.

Die ungekreuzten Bündel laufen da im Nerven lateral, überqueren im Chiasma die gekreuzten Fascikel, so dass sie im hinteren Chiasmawinkel aneinander stossen oder sich daselbst verflechten, um dann an der medialen Seite des gleichseitigen Tractus ihren Weg fortzusetzen. Mauthner sagt hinzu: „Dieses Schema, von Landolt acceptirt, ist zwar, wie die klinische Beobachtung der scharf abschneidenden temporalen Hemianopie und die Ergebnisse des Experimentes bei Durchschneidung des Chiasma in der Medianlinie lehren, unrichtig", und ich setze fort: es ist in der That unrichtig, aber nur so weit als es annimmt. dass

die im Tractus medial gelegenen Fasciculi non cruciati zuerst im hinteren Winkel sich verflechten und dann erst das Chiasma übersetzen. Nehmen wir unsere Fälle mit anatomisch präformirtem ungekreuzten Bündel her und construiren wir danach ein Schema; dann muss dasselbe sich folgendermassen gestalten:

Wie sofort aus Fig. c ersichtlich, weicht das auf anatomische Befunde gestützte Schema von dem theoretisch construirten hauptsächlich darin ab, dass die ungekreuzten Bündel

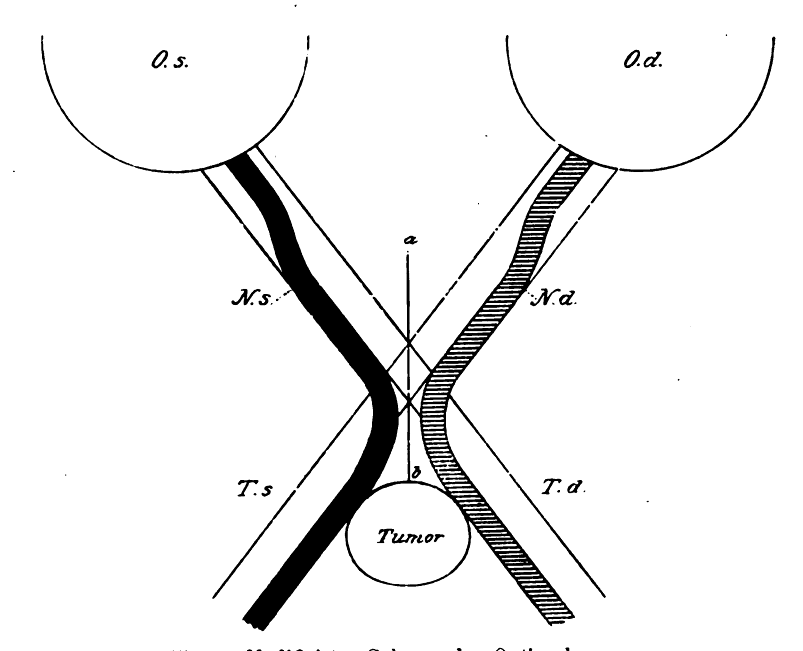


Fig. c. Modificirtes Schema der Opticuskreuzung.

unten (und lateral?)[1]) das Auge verlassen, dann lateral vom Sehnerven und Chiasma laufen und endlich nach Querung desselben an die Innenseite des Tractus sich anlagern, ohne sich jedoch im hinteren Winkel des Chiasma irgendwie zu berühren oder zu durchflechten.

[1]) Da mein nicht degenerirtes Bündel höchst wahrscheinlich (s. u.) nur einen Theil des Fasciculus non cruciatus darstellt, bin ich nicht in der Lage, über die topographischen Beziehungen desselben zur lateralen Netzhauthälfte, die gewiss vorhanden sind, meine Ansicht präciser zu formuliren.

Mit diesem Schema ist es uns möglich, ohne Zwang alle Arten der Hemianopie zu erklären, denn es entbehrt des Fehlers, der das Knapp'sche unmöglich gemacht hat. Jede in der Linie *a* bis *b* gelegene Läsion wird eventuell eine scharf abschneidende bitemporale Hemianopie zur Folge haben können; sitzt aber eine Läsion, ein Tumor z. B. dort, wo er im Schema eingezeichnet ist, dann werden wir uns auch eine doppelseitige, nasale Hemianopie erklären können. Und ich denke wohl ungezwungener wie bisher, wo man annehmen musste, dass heteronyme nasale Hemianopie nur „durch symmetrische Geschwülste an beiden Sehnerven oder durch eine Geschwulst, welche die Nerven zumeist an ihrem lateralen Rande drückt", entstehen konnte.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Frage, wie die ungekreuzten Bündel verlaufen, in den Hintergrund tritt, gegenüber der Frage, ob die Sehnerven sich partiell oder total kreuzen. Aber ich meine, wenn auch die heteronyme nasale Hemianopie äusserst selten, vielleicht rein überhaupt nicht beobachtet wurde, oder wenn auch nur der Daa'sche Fall bekannt wäre, in welchem schier unzweifelhaft reine heteronyme nasale Hemianopie bestanden hat, dass es doch logischer ist, einen durch anatomische Befunde gestützten Faserverlauf in den Sehnervenbahnen anzunehmen, der zudem fast nichts an dem Hergebrachten ändert, Unklares aber in, wie ich meine, einfacher einwurfsfreier Weise erklärt.

Ich glaube daher die Annahme meines durch den abnormen ungekreuzten Faserzug vorgezeichneten Schemas um so eher erhoffen zu können, als es auch den Klinikern besser entspricht als die zur Zeit geläufigen Schemata.

Das Vorhergegangene resumirend, können wir daher mit Recht sagen: Die bisherigen anatomischen, pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Thatsachen widersprechen nicht der Annahme, dass das im Falle Ganser, Mihi und Fuchs vorhandene isolirte, aberrirende ungekreuzte Opticusbündel dem Verlaufe des Fasciculus non cruciatus überhaupt entspricht.

Wir kommen sofort zur Beantwortung der schon eingangs gestellten Frage, ob denn die Grösse des vorhandenen ungekreuzten Bündels eine dem supponirten, unge-

kreuzten Faserzug entsprechende ist? Die Antwort kann nur Nein lauten.

Alle Untersucher, sowohl Gegner wie Anhänger der sogenannten Semidecussatio stimmen darin überein: Falls eine theilweise Kreuzung der Opticusfasern stattfindet, dann muss das Verhältniss der Menge der gekreuzten zu den ungekreuzten Fasern sein mindest 4 : 1 oder 2 : 1, ja selbst 1 : 1. Wenn nun auch das Verhältniss nach den vorstehenden Zahlen durchaus nicht feststeht, so ist doch jedenfalls das isolirte Bündel im Falle Mihi und Fuchs und auch im Casus Ganser ein zu kleines, als dass es den ganzen Fasciculus non cruciatus vorstellen könnte. Wohl hat es im Tractusantheile den Anschein, als ob das Bündel von bedeutender Grösse wäre; allein, abgesehen davon, dass uns die histologische Untersuchung über diesen Irrthum aufgeklärt, nehmen die erhaltenen Fasern nach ihrer Sammlung im Opticusquerschnitt nicht mehr als circa den 20. Theil desselben ein, bleiben daher weit hinter der aus verschiedenen Gründen verlangten Grösse des ungekreuzten Bündels zurück.

Ich möchte daher die Sachlage wie folgt auffassen: Das vorhandene isolirte aberrirende(?) Bündel stellt nur einen Theil der Fasern des ungekreuzten Fasciculus vor; der grössere Theil ist im degenerirten Opticus, respective Tractus gelegen; die Verlaufsrichtung des ungekreuzten Fascikels ist jedoch durch das abnorme Bündel gegeben und gilt dies besonders für die Tractus- und Chiasmaantheile.

Diese Erklärung wird um so verständlicher und verliert ihren rein hypothetischen Charakter durch den Umstand, als wir im Gehirn der Hartinger noch ein anatomisches Analogon gefunden haben.

Aus Fig. 19 und 20, Taf. II, und der beigegebenen Erklärung ist ersichtlich, dass sich ein kleines Bündelchen von der rechten Pyramidenbahn allmählich loslöst, dann einen mit der Hauptmasse ganz parallelen Verlauf nimmt, um sich endlich wieder in der Stammbahn zu verlieren. Nehmen wir nun den Fall an, die Hauptmasse der rechten Pyramidenbahn wäre degenerirt, so würde uns das losgelöste Bündel die Verlaufsrichtung der Pyra midenbahnen fast getreu wiedergeben; wir könnten aus dem

isolirten, aberrirenden Bündel den Verlauf der Hauptbahn annähernd erkennen.

In analoger Weise denke ich mir das Verhältniss zwischen dem erhaltenen Opticusbündel und der degenerirten Hauptmasse der ungekreuzten Opticusfasern.

Ich möchte daher das Ergebniss des bisher Gesagten in Folgendem zusammenfassen:

In den drei beschriebenen Fällen ist ein compactes, zum Theile isolirtes, ungekreuztes Opticusbündel vorhanden, das nur einen Theil des ungekreuzten Fascikels vorstellt, dessen Verlauf aber uns die Verlaufsrichtung des Fasciculus non cruciatus mit grösster Wahrscheinlichkeit wiedergibt. Die Frage der totalen oder partiellen Kreuzung des Sehnervens beim Menschen ist durch diese anatomischen Beweise zu Gunsten der letzteren Ansicht ausgefallen.

Weiters will ich aber einem sicher zu machenden und durch die mangelhafte klinische Untersuchung des Falles kaum einwurfsfrei zu widerlegenden Einwande begegnen, der sich beziehen muss auf den Verlauf des ungekreuzten, erhaltenen Bündels im Sehnerven und in der Netzhaut.

Wir haben gesehen, dass das anfangs lateral gelegene Bündel im Orbitalantheile sich mit dem Opticus vereint und nun im Falle H. und F. an der unteren Peripherie bis zum Eintritte in die Lamina cribrosa verläuft. Die völlig normal befundene Netzhaut schliesst eine weitere Verfolgung im Auge aus, und der klinische Befund zeigt eine klaffende Lücke.

Nun muss aber aus anderen Gründen angenommen werden, dass einerseits das ungekreuzte Bündel den lateralen Theil der Netzhaut versorgt, dass aber wahrscheinlich andererseits „den verschiedenen Abschnitten der Retina im Allgemeinen die gleich gelegenen Abschnitte im Opticusquerschnitte entsprechen" (Pick).[1] In unserem Falle aber bleibt der erhaltene Antheil des ungekreuzten Bündels, so weit er sich verfolgen lässt, an der unteren Peripherie, und versorgt also wahrscheinlich nur den unteren Theil der Netzhaut.

Ohne mich über die mangelnde Exactheit täuschen zu wollen, glaube ich bei der Constanz seiner Lage annehmen zu können, dass der erhaltene Faserzug nur jenem Theile

[1]) Pick sagt dies vom gekreuzten Fascikel beim Kaninchen.

des ungekreuzten Bündels entspricht, der die unteren lateralen (?) Theile der Netzhaut versorgt. Der die übrigen Abschnitte der lateralen Hälfte der Netzhaut versorgende Theil war hier wahrscheinlich im Opticus gelegen und daher degenerirt.

Natürlich könnten wir ebenso wohl auch annehmen, der Faserzug biege plötzlich nach seinem Durchtritte durch die Lamina cribrosa und nach Abgabe seiner Markscheiden nach aussen um; vielleicht auch ist der Pick'sche Satz für den ungekreuzten Fascikel nicht geltend und ist der Verlauf der ungekreuzten Sehbahnen ein viel complicirterer! Doch da hiefür Beweise mangeln, möge obige Deutung als die einfachste vorläufig acceptirt werden.

Ganz kurz will ich ferner auf Folgendes aufmerksam machen.

Es soll angeblich jeder Sehnerv aus Sehfasern und Pupillarfasern bestehen, und beide Faserarten, die Seh- wie die Pupillarfasern, hätten einen Fasciculus cruciatus und einen Fasciculus non cruciatus.

Es bestände daher nach Gudden jeder Tractus opticus, abgesehen von der Meynert'schen Commissur:

1. Aus dem gekreuzten Sehfaserbündel der anderen Seite.
2. Aus dem ungekreuzten Sehfaserbündel der gleichen Seite.
3. Aus dem gekreuzten Pupillarfaserbündel der contralateralen Seite.
4. Aus dem ungekreuzten Pupillarbündel derselben Seite.
5. Aus der Gudden'schen Commissur.
6. Aus dem directen Hemisphärenbündel.[1])

Obwohl nun die Scheidung in Seh- und Pupillarfasern durchaus nicht feststehend ist, muss doch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass in unserem Falle das ungekreuzte Bündel im Tractus sich aus zwei Bündel zusammensetzt, einem grösseren, aus gröberen Fasern bestehenden und einem kleineren feinfaserigen, die im Opticus vor der Querung des Chiasma miteinander vereint waren. Es würde vielleicht demnach die Gudden'sche Eintheilung durch diesen Fall eine gewisse Bestätigung erfahren.

---

[1]) Nach Koelliker's Handbuch. Die Frage nach der Existenz eines directen Hemisphärenbündels berühre ich nicht.

Ich möchte auch noch Stellung nehmen zu der Frage, ob wir es auch normaliter mit einem compacten, ungekreuzten Fascikel im Opticus zu thun haben, und wie sich die widersprechenden Angaben der Autoren über diesen Punkt erklären lassen?

Wir glauben die erste Frage fast entschieden bejahen zu müssen, denn es wäre wohl schwer denkbar, wie sich in drei Fällen dieselben Bündel mit fast identischem Verlaufe, in fast gleicher Stärke vom Hauptstamme losgelöst hätten, wenn sie normalerweise ganz diffus zwischen die gekreuzten Bündel eingestreut, und nicht vielmehr als compacte Faserzüge angelegt wären.

Und gerade der complicirte Verlauf meines ungekreuzten Bündels lässt es ganz natürlich oder erklärlich erscheinen, dass histologische und experimentelle Untersuchungen zu keinem einigenden Resultate geführt haben. Würde z. B. das ungekreuzte Bündel so einfach verlaufen, wie bisher angenommen wurde, d. h. stets an der lateralen Seite des Opticus, des Chiasma, des Tractus, dann wäre es wahrlich unverständlich, wie bei entsprechend frischen Fällen eine frontale Serie nach Marchi behandelt nicht einen bündigen Aufschluss gegeben hätte, und dass dies bisher nicht der Fall war, das beweisen die skeptischen Worte Altmeisters Koelliker auf S. 571 seines Handbuches: Wie wenig erfährt man in vielen Arbeiten über das Verhalten der Nervenfasern im atrophischen Opticus oder Tractus, ob das ungekreuzte Bündel da war oder fehlte . . . .

Anders liegt die Sachlage, wenn wir das vorgeschlagene Schema (Fig. c) der Verlaufsweise des ungekreuzten Bündels acceptiren würden. Die frontale Serie eines entsprechenden, nach Marchi behandelten Präparates würde über die Mitte des Chiasma und die Ueberquerung zum Tractus schwer hinauskommen: Bald wäre das Bündel aussen, bald in der Mitte, innen, unten, kurz ohne anatomisches Substrat musste die Deutung der Bilder fast unmöglich sein. Die frontale Serie eines älteren Falles konnte schon gar keine Klärung geben. Die topische Compensation musste bei einem solchen Chiasmaverlauf alle Versuche, das atrophische Bündel zu finden, zu Schanden machen.

Dasselbe gilt, und in noch höherem Grade auch für die genaueste Serie von Horizontalschnitten, durch frische und

alte, experimentell erzeugte oder pathologisch-anatomisch gewonnene Fälle. Es ist mir ganz undenkbar anzunehmen, dass einmal ein Horizontalschnitt einen solchen Faserverlauf, wie ihn unser Schema verlangt, darstellen könnte. Denn das so laufende ungekreuzte Bündel liegt nicht allein stetig an verschiedenen Stellen des Chiasma, sondern auch in immer wechselnden Ebenen, so dass ja nur immer Theile einer Faser durch einen Schnitt getroffen werden konnten, deren Combination auch dem genauesten Untersucher unmöglich war. Und nur wieder ein solch complicirter — und es ist ja nicht völlig ausgeschlossen, vielleicht noch complicirterer Faserverlauf — lässt es erklären, wie selbst ein Koelliker durch die histologischen Präparate verleitet zu seiner These der völligen Kreuzung gelangen konnte.

Ich glaube jedoch, dass es in Zukunft an der Hand meines Schemas möglich sein wird, auch an Serienschnitten zu meiner Verlaufsrichtung zu gelangen; zahlreiche Einzelabbildungen der Autoren sprechen hiefür.

Dass auch die Zerfaserungsmethoden den Knoten nicht lösten, ist fast natürlich, denn korbgeflechtartig durchkreuzen sich die gekreuzten Bündel und wieder korbgeflechtartig durchkreuzen und überkreuzen sich die Fasciculi non cruciati mihi.[1])

II. Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie.

Es erübrigt mir noch die Aetiologie dieses Falles zu besprechen und zu versuchen, mit Hilfe dieser seiner höchst complicirten Verhältnisse den Angriffspunkt der Syphilis bei der tabischen Sehnervenatrophie zu erschliessen.

Wie wir aus der Krankengeschichte gehört, acquirirte der Mann der Hartinger in den Siebzigerjahren Syphilis, und wiewohl sich die Frau nach ihrer Angabe deshalb von ihrem Gatten trennte und nicht mehr mit ihm verkehrte, so können wir doch fast mit Sicherheit annehmen, dass sie durch ihn vorher mit Luës inficirt wurde, denn sie abortirte und zeigte im Jahre 1894 neben ihrem Augenleiden derartige Erscheinungen, dass wir

[1]) Grützner kommt auf Grundlage kritischer Betrachtungen erfreulicherweise zu Anschauungen, die sich gut mit meinen vereinigen lassen.

wohl berechtigt sind, daraus Tabes zu diagnosticiren und die Sehnervenatrophie als eine sogenannte spinale Atrophie zu bezeichnen. Denn wenn auch die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ausser einer Lichtung der Hinterstränge keine positiven Ergebnisse lieferte, so können wir doch einerseits mangels irgend einer anderen Erklärung des Processes, andererseits mit der feststehenden Thatsache rechnend, dass bei Tabes die Sehnervenatrophie oft eines der frühesten Symptome ist — führt doch z. B. Gowers einen Fall an, wo 20 Jahre lang Amaurose bestand, ehe sich die ersten Erscheinungen der motorischen Ataxie zeigten — annehmen, dass hier eine spinale oder mit beginnender Tabes combinirte Sehnervenatrophie vorliegt.

Wie können wir uns nun erklären, dass hierbei nur das zum Theile isolirte ungekreuzte Bündel, respective die dasselbe zusammensetzenden — ich betone diesen Umstand — Fasciculi erhalten blieben, während alle übrigen wirklichen Sehnervenfasern in beiden Opticis, im Chiasma, in beiden Tractus zugrunde gingen?

Ich recapitulire kurz den histologischen Befund:

Retina normal, Sehnerven, Chiasma, Tractus beiderseits bis auf das rechte Bündel völlig degenerirt; Gudden'sche, Meynert'sche Commissur erhalten; Ganglienzellen der Corpora geniculata lateralia etwas pigmentreicher (?).

Daraus ziehe ich den Schluss: Die Ursache der Atrophie ist zu suchen nicht in der Retina; denn das krankmachende Agens würde doch nicht so electiv vorgegangen sein, dass nur der vom abnormen Bündel versorgte Antheil der Netzhaut intact geblieben wäre; nicht in den Corpora geniculata lateralia; auch hier gilt das Vorhergesagte, abgesehen davon, dass wir de facto keinen pathologischen Befund in der Centralstation vorfinden; nicht im Sehnerven vor dem Foramen opticum, weil dort das Bündel sich mit dem Hauptstamme vereinigt hat; auch nicht im Tractus und an der Stelle der Querung des Tractus durch das abnorme Bündel; denn erstens ist die Gudden'sche Commissur ganz intact und zweitens ist das feine Bündelchen, welches sich später mit dem oberflächlich gelegenen Fascikel vereint, trotz seiner Lage mitten unter degenerirten Fasern intact geblieben, was wohl

nicht der Fall wäre, wenn die Läsionsstelle in diesem Theile zu suchen wäre; endlich nicht in den übrigen Sehcentren, respective in den Hinterhauptslappen; denn wir finden daselbst keinen pathologischen Process. Es bleibt uns nur noch die Strecke, wo der abnorme Fascikel lateral vom Chiasma, lateral vom Sehnerven isolirt verläuft; nur dort konnte eine lädirende Ursache den Opticus treffen und dabei das Bündel verschonen. Nun ergab jedoch die makroskopische Untersuchung absolut keinen Anhaltspunkt, dass in der Partie bis zum Foramen opticum und im orbitalen Antheile bis zur Vereinigung mit dem Opticusstamm ein Process sich etablirt hätte, der zur secundären Atrophie beider Sehnerven führen konnte.

Nur das Foramen opticum, respective der Antheil des Opticus im Sehloch entzog sich der genauen Inspection und nur dort konnte der zur Atrophie führende Process zu finden sein.

Wohl steht mir ausser diesem Schlusse per exclusionem für die Richtigkeit meiner Annahme kein vollgiltiger anatomischer oder histologischer Beweis zu Gebote, ich konnte die eventuelle Stelle der Einschnürung nicht exact nachweisen, aber einen Umstand, dessen Bedeutung ich erst zu spät erkannt hatte, um darauf hin genauer untersuchen zu können, möchte ich doch erwähnen.

Als ich nämlich rechterseits den Opticus sammt der Durascheide und sammt dem Auge herauspräparirte, haftete die Dura dem Knochen insbesondere im Sehloch ungemein fest an, so dass es nur mit grosser Mühe und auch nur unter theilweiser Zerstörung des Opticus und des isolirten Bündels gelang. Und auch dann noch zeigte der Sehnerv an dieser Stelle seines Durchtrittes durch das Foramen opticum eine Art Abknickung durch die Hirnhaut, die sich erst nach Lostrennung von bindegewebigen Verbindungen zum Theile beheben liess.

Leider ist mir die eventuelle Wichtigkeit dieser Verhältnisse erst zu spät klar geworden. So viel jedoch kann ich sagen: Nur am Foramen opticum konnte in der allein möglichen Strecke vom Chiasma an bis in die Orbitalhöhle die lädirende Ursache sitzen, die den Hauptstamm des Opticus, der ja im Sehloch mit dem Periost der oberen Wand fest verwachsen ist und daher nicht ausweichen konnte, zur Atrophie gebracht

hatte, während das kleine, mit einer ungemein dicken Scheide versehene isolirte Bündel verschont geblieben ist oder ausweichen konnte. Und da es sich in diesem Falle fast mit Sicherheit um eine sogenannte spinale Atrophie oder um eine Atrophie des Sehnervens mit beginnender Tabes handelt, so möchte ich folgende Deduction machen:

Die complicirten Verhältnisse des Falles Hartinger erlauben die Annahme oder berechtigen wenigstens darauf hinzuweisen, dass es sich bei der tabischen Sehnervenatrophie möglicherweise um eine Läsion des Opticus am Durchtritte durch das Foramen opticum handle, hervorgerufen durch eine Einschnürung des Sehnervens an dieser Stelle in Folge einer Periostitis syphilitica (?), einer Pachymeningitis specifica (?) mit consecutiver auf- und absteigender Atrophie.

Es wäre demzufolge die tabische Sehnervenatrophie etwa gleichzusetzen der tabischen Affection der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, die nach Obersteiner und Redlich „an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Pia mater und die Rindenschicht des Rückenmarkes normaliter schon eine starke Einschnürung erleiden, und nun bei der Tabes wahrscheinlich gerade an ihrer vulnerabelsten Stelle, sei es durch einen meningitischen Process, sei es durch eine sclerosirende Schrumpfung der Pia, sei es durch eine Gliawucherung der Rindenschicht, oder endlich durch eine arteriosclerotische Verdickung eines Blutgefässes gedrückt, comprimirt werde". Auch ziehen schon diese beiden Autoren den Nervus opticus in den Kreis ihrer Betrachtungen und sprechen die Vermuthung aus, dass derselbe bei der tabischen Atrophie eine Einschnürung beim Durchtritte durch die Lamina cribrosa erleide. Das Princip wäre demnach dasselbe, nur der Ort der Einschnürung ein anderer.

Ich möchte hier noch folgendem Einwurfe begegnen: Wie so kommt es, dass im Falle Fuchs gerade das isolirte Bündel atrophisch ist, während der dicke Hauptstamm scheinbar intact ist? Darauf muss ich erwidern: Abgesehen davon, dass die genauen Verhältnisse des Falles Fuchs sich meiner Beurtheilung vollständig entziehen, besitzt das Fuchs'sche isolirte Bündel trotz seiner Degeneration eine sehr feine, bindegewebige Hülle,

während dieselbe in meinem Falle ungemein stark vorhanden ist, ein Umstand, der sehr wohl das gegentheilige Verhalten beider Bündel gegen eine drückende Ursache erklären könnte.

Ich füge noch hinzu, dass die vorstehende Erklärung der tabischen Atrophie im Gegensatze zur „parenchymatosen, d. h. primär-neurotischen Form" auch besser der Symptomatologie der spinalen Opticus-Atrophie gerecht werden würde

Die Sehstörung bei dieser ist ja in der Regel durch einen progressiven peripheren Defect des Gesichtsfeldes charakterisirt. Der Defect schreitet fort bis nur noch ein kleines Gebiet zurückbleibt, das sich an der inneren Seite des blinden Fleckes befindet und den Fixirpunkt umschliesst. Also zuerst geht das periphere Sehen zugrunde, das centrale bleibt erhalten. Durch die Einschnürung am Foramen opticum gehen eben zuerst die peripheren Nervenfasern zugrunde, dann erst die central gelegenen, also geschützteren, und diese sind es, welche die centralen Partien der Netzhaut versorgen.

Ich möchte noch auf jene Affectionen am Opticus verweisen, wie sie Allbutt bei Erschütterungen des Rückenmarkes bei Eisenbahncollisionen in England beobachtet hat, und wofür er eine chronische aufsteigende Meningitis verantwortlich macht, die auch durch Sectionen ihre Bestätigung fand.

Wir glauben aber zum Schlusse nochmals betonen zu müssen, dass ein ganz sicheres concretes pathologisch-anatomisches Substrat nicht vorhanden ist, worauf wir unsere Ansicht über die tabische Atrophie stützen könnten, dass wir nur bei der Complicirtheit der Verhältnisse dieses Falles durch eine theoretische Ueberlegung per exclusionem an das Foramen opticum gelangt sind.

Ob sich diese Ansicht als eine richtige erweisen wird, mögen spätere Untersuchungen nach dieser Richtung hin feststellen.

Anhang.

Bei der ganz merkwürdigen Reinheit der Verhältnisse konnte der Fall Hartinger noch in anderer Hinsicht verwerthet werden, und so ergab die histologische Untersuchung auch

bezüglich anderer Fasersysteme im Tractus n. opt. und im Chiasma ganz bemerkenswerthe Resultate.

Vor allem ist es die Gudden'sche Commissur, die in ganz exquisiter Weise hervortritt und ihr Verhalten beim Menschen documentirt. Denn wenn auch durch vergleichende und experimentelle Untersuchungen die Verhältnisse dieser Commissur bei Thieren ziemlich weit erforscht sind, so gilt dies jedoch nicht für den Menschen; sagt doch Koelliker: „Beim Menschen ist unbekannt, wie stark die Gudden'sche Commissur ist und wie ihr Verlauf sich gestaltet."

Was nun die Grösse betrifft, so geht aus den Abbildungen hervor, dass dieselbe eine recht bedeutende ist.

Was die Verlaufsrichtung anlangt, so sieht man, dass im Allgemeinen ihr Verhalten ein mit dem bei Thieren gefundenem identisches ist. Weiters aber kann aus den histologischen Präparaten fast mit Bestimmtheit angegeben werden, dass zumindest ein Theil der Fasern der Gudden'schen Commissur in die Linsenkernschlinge einstrahlt und somit die beiden Linsenkerne miteinander zu verbinden scheint, und endlich noch, dass feine Fasern der Gudden'schen Commissur in den Stiel der Hypophyse verlaufen.

Ueber die Meynert'sche Commissur erfahren wir nichts Neues.

Endlich erwähne ich noch jene commissurartigen Fasern, wie sie in Fig. 6 zu sehen sind. Wie wir aber schon oben hervorgehoben haben, ist es uns nicht möglich, sie mit Bestimmtheit mit den schon beschriebenen Commissuren oder Faserzügen der Autoren in Zusammenhang zu bringen, vielleicht sind es auch jene Fasern, die aus dem centralen Höhlengrau des Ventrikels gegen das Chiasma ziehen.

Resumé.

Wenn ich zum Schlusse die Gesammtausbeute resumire, so komme ich zu folgenden Resultaten:

1. In den drei Fällen Ganser, Mihi, Fuchs ist ein anatomisch-präformirtes, zum Theile isolirtes, compactes, ungekreuztes Opticusbündel vorhanden; dasselbe ist

jedesmal ziemlich gleich gross und immer rechterseits — wohl nur zufällig — entwickelt.

2. Dasselbe stellt nur einen Theil, und zwar wahrscheinlich die unteren (äusseren) Fasern des ungekreuzten Bündels kat'exochen vor.

3. Seine Verlaufsrichtung gibt höchst wahrscheinlich den anatomischen Verlauf des ungekreuzten Bündels überhaupt an.

4. Die Frage der totalen oder theilweisen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen ist durch den anatomischen Beweis zu Gunsten der letzteren entschieden.

5. Ein hiernach construirtes Schema lässt eine Erklärung aller Hemianopien zu.

6. Ein Theil der Fasern der Gudden'schen Commissur strahlt in die Linsenkernschlinge ein und verbindet wahrscheinlich die beiden Linsenkerne. Ein Theil der Fasern verläuft in den Stiel der Hypophyse.

7. Vor der Meynert'schen Commissur kommt im oberen, vorderen Theile des Chiasma noch ein kleines Fasersystem vor, das bei Atrophie der Sehnerven und des Chiasma intact bleibt.

9. Die tabische Sehnervenatrophie ist möglicherweise auf eine Druckatrophie am Foramen opticum zu beziehen.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem ehemaligen Chef Herrn Prof. Weichselbaum und Herrn Prof. Obersteiner für die Ueberlassung des Materiales und die gütige und nachhaltige Unterstützung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I, Fig. 1, Gehirn der Hartinger nach Wegpräparirung des rechten unteren Schläfelappens; nat. Gr.

Fig. 2, Reproduction, Fall Ganser.

Fig. 3, Schnitt vom Fall Prof. Fuchs.

Fig. 4, Sagittalschnitt durch das Auge mit Opticusstumpf. (Die Zeichnung wurde irrthümlich verkehrt gezeichnet. Das erhaltene Bündel verläuft unten.)

Fig. 5, 6 und 7, nach rückwärts verlaufende Querschnittsserie des Opticus.

Figuren		Bezeichnungen
Fig. 8, Fig. 9, Fig. 10, Fig. 11, Fig. 12	Frontalschnitte durch das Chiasma	x = nicht bestimmbares Commissurensystem. a, b = Theile des aberrirenden Bündels. M = Meynert'sche Commissur. G = Gudden'sche Commissur. g = Fasern der G. C.
Fig. 13, Fig. 14, Fig. 15, Fig. 16, Fig. 17, Taf. II, Fig. 18	Schnitte aus der Frontalserie hinter dem Chiasma	

In Fig. 15 sieht man das Uebergehen der Gudden'schen Commissur in die Linsenkernschlinge.

Taf. II, Fig. 19 und 20, Schnitte aus der Stelle, wo im makroskopischen Bilde das abnorme Bündel vom C. genic. med. gedeckt erscheint. p = abgetrenntes Pyramidenbahnbündel.

Taf. I, Fig. *R*, Schnitt durch das Rückenmark der Hartinger.

Die mikroskopischen Bilder sind sämmtlich bei Lupenvergrösserung gezeichnet.

Literaturverzeichniss.

1. Hannover, Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852.

2. v. Biesiadecki, Ueber das Chiasma nervorum opticorum des Menschen und der Thiere. Sitzungsbericht der math.-naturw. Classe der k. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. XCII, 1860.

3. Mandelstamm E., Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XIX, 2.

4. Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XIX.

5. v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XX, 2.

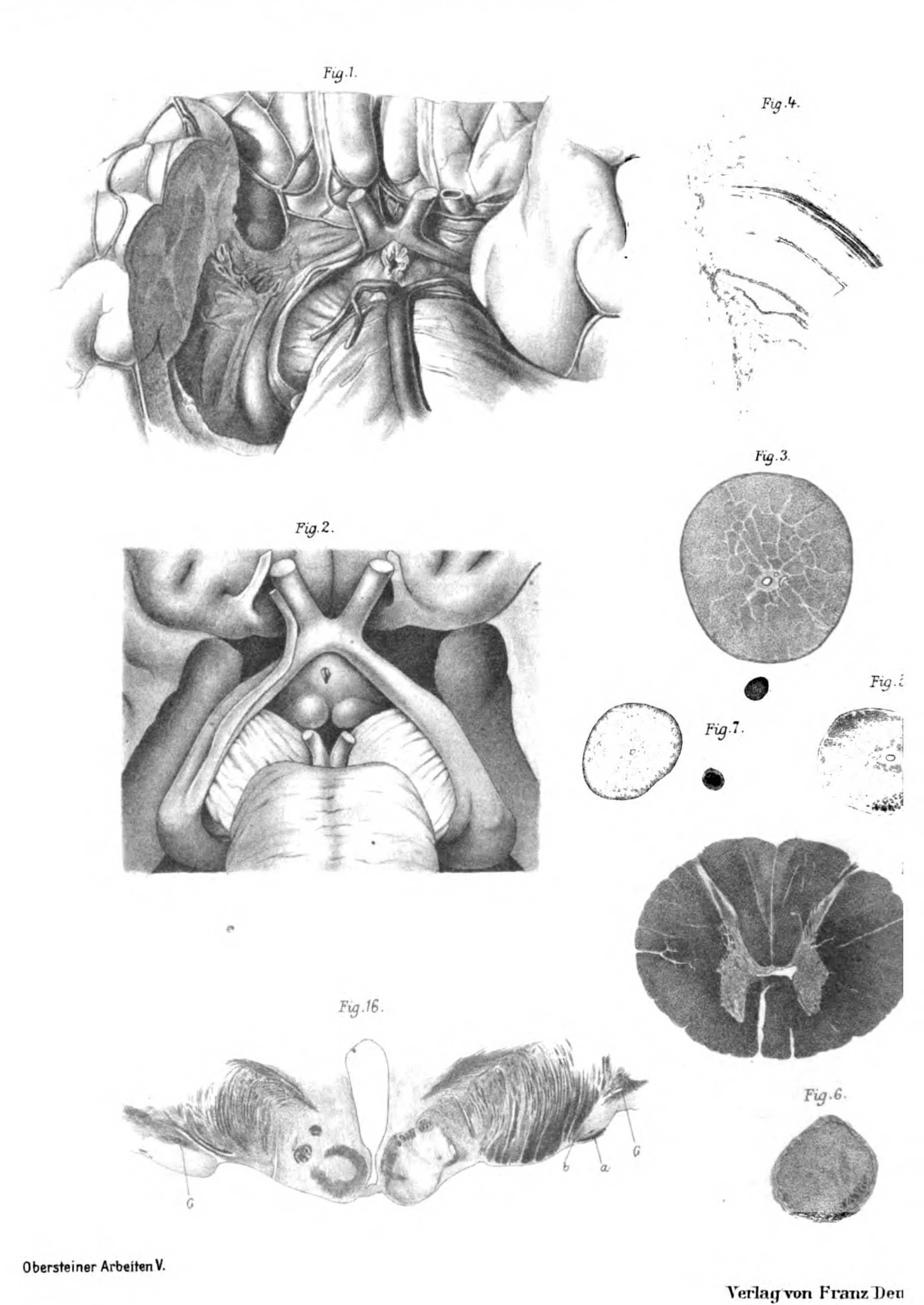
6. v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. v. Graefe's Arch. XXI, 3; XXV, 1; XXV, 4.

7. v. Gudden, Ueber die Sehnerven, die Sehtractus, das Verhältniss ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Centren der letzteren. Tageblatt d. 58. Vers. d. Naturf. und Aerzte in Strassburg i. E.

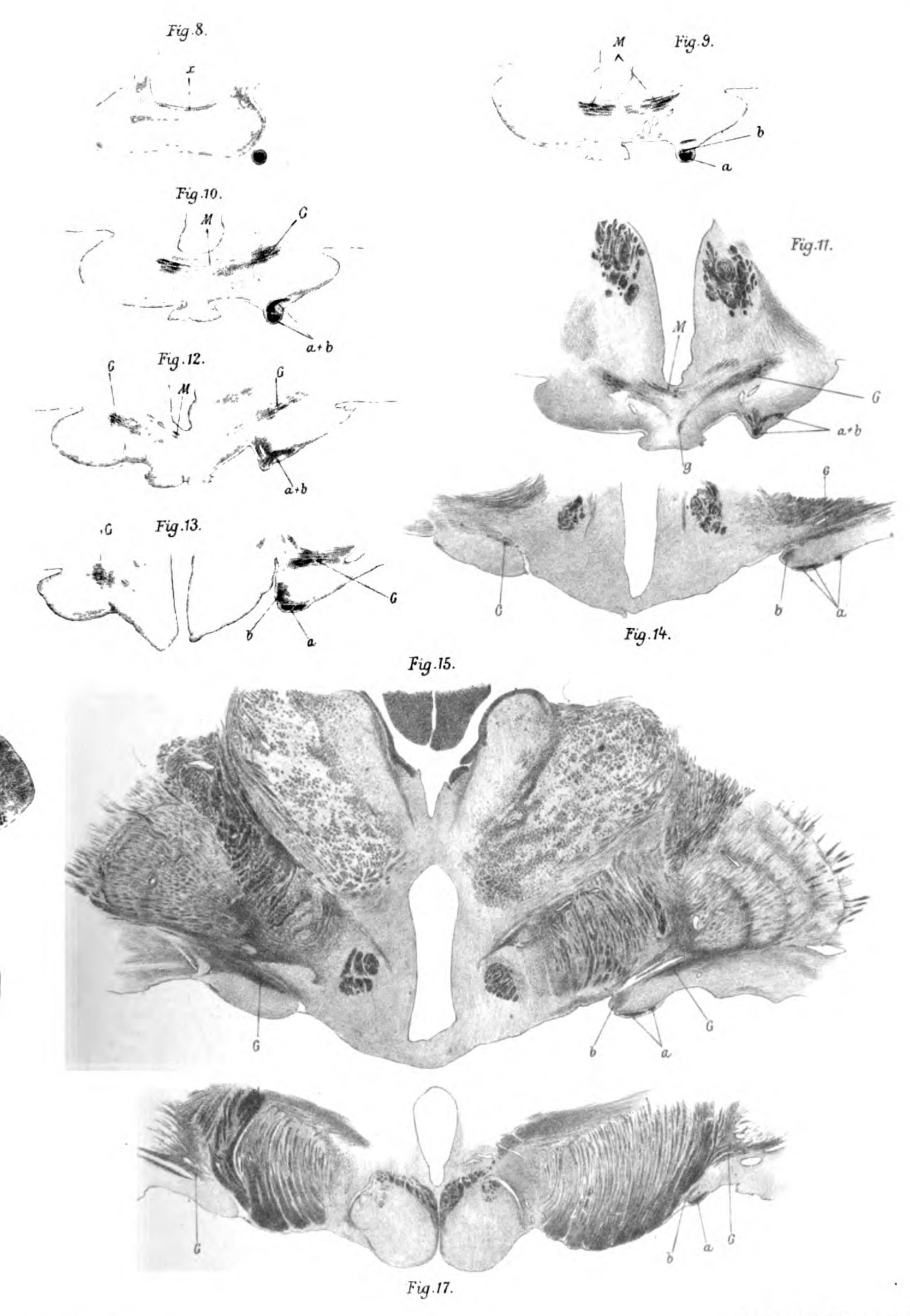
8. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigeminum anterius. Arch. f. Psychiat. und Nervenk. XIII, 2.

9. v. Monakow, Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den intracorticalen Opticuscentren und zum N. opt. Arch. f. Psychiat. XVI, XX.

10. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophtal. XXIII, 2.



Verlag von Franz Deu



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

icke in Wien und Leipzig.



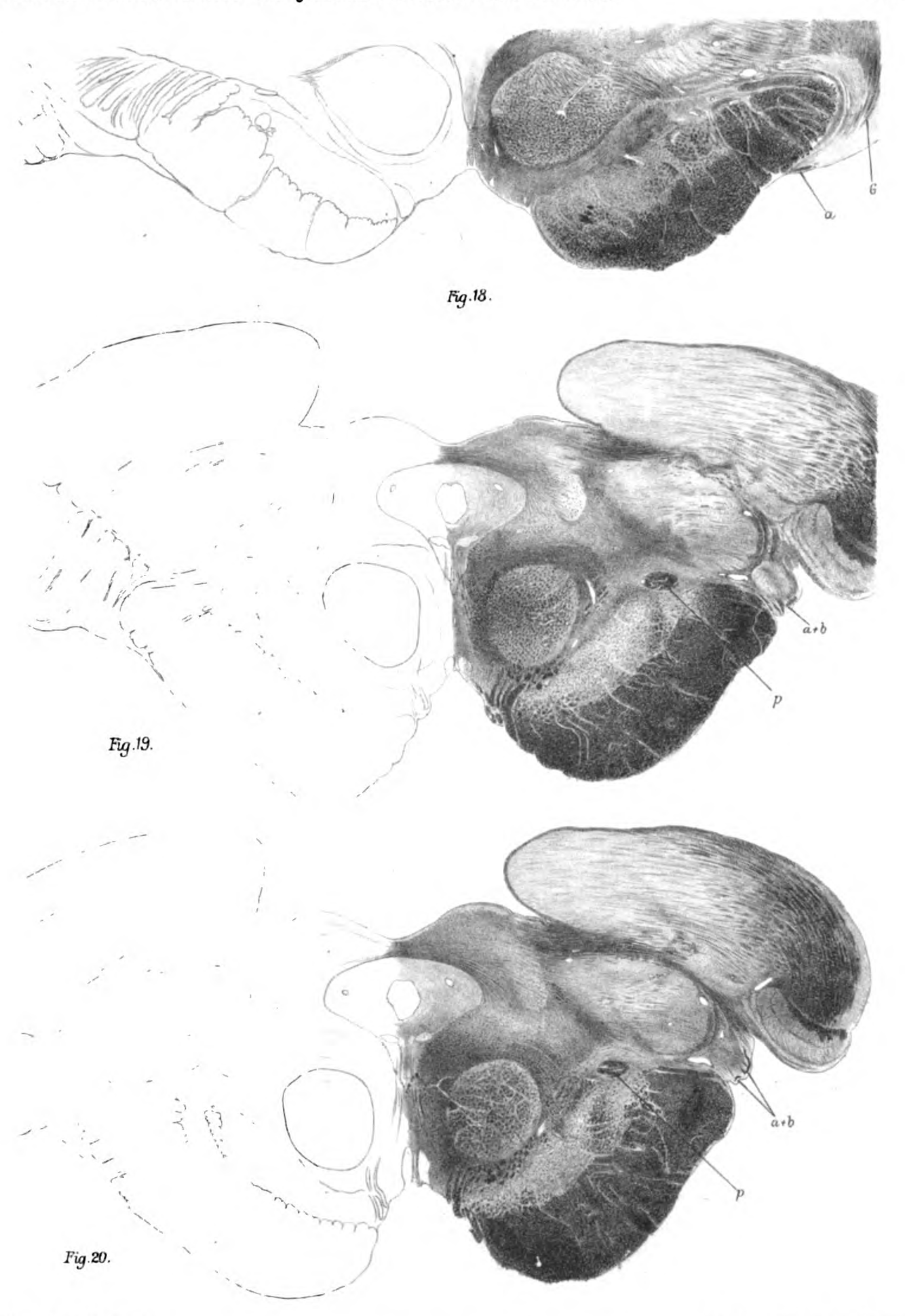


Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

11. Stilling J., Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane, Chiasma und Tractus opticus, 1882.

12. Tartuferi, Contributo anatomico sperimentale alla conoscenza del tratto ottico. Torino 1881.

13. Scheel, Ueber die Kreuzung der Sehnerven im Chiasma bei den Wirbelthieren und beim Menschen. Klinisch. Monatsbl. f. Augenh. XII., ausserordentl. Beilageheft.

14. Reich M., Ueber Sehnervenkreuzung. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1875.

15. Woinow, Ueber Kreuzung des Sehnervens. Ber. ü. d. g. V. d. ophth. Gesell. z. Heidelberg 1875.

16. Gowers, Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung des Sehnerven beim Menschen. Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1878, Nr. 31.

17. Baumgarten, Zur sog. Semidecussation der Opticusfasern. Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1878.

18. Nieden, Ein Fall von Atrophie des einen Sehnervenstammes mit nahezu gleichmässigem und normalem Dickendurchmesser der beiden Tracti optici. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1879.

19. Samelsohn, Vorlegung eines Präparates zur Chiasmafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 48.

20. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrag zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Als Beilageh. z. d. kl. Monatsschr. f. Augenh. XVII.

21. Adamük, Zur Frage über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVI.

22. Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVI.

23. Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVIII.

24. Deutschmann, Zur Semidecussation im Chiasma n. opt. des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXIX.

25. Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma und dem Tractus opticus. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXIX.

26. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klin. Monatsbl. f Augenh. XVI.

27. Mayser, Zeitschrift f. Psychiatrie V.

28. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.

29. Michel, Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Festgabe f. C. Ludwig. Leipzig 1874.

30. Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festschrift. Wiesbaden 1887.

31. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Kais. Akademie d. Wissensch. in Wien LV, 1888.

32. Bernheimer, Demonstration von Chiasmaschnitten des Menschen. Ber. d. ophthal. Gesellsch. z. Heidelberg 1887.

33. Bernheimer, Ueber Entwickelung und Verlauf der Markfasern im Chiasma n. opt. des Menschen. Habilit. Wiesbaden 1889.

34. Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Habilit. Halle 1884.

35. Hebold, Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurolog. Centralblatt X, Nr. 6.

36. Jatzow, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidalsarkoms und zur Frage des Faserverlaufes im Sehnervengebiete. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXXI.

37. Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma n. opt. Arch. f. Psychiat. XIX.

38. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chron. Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXXII, 4.

39. Forel, Einige hirnanatomische Ergebnisse und Betrachtungen. Arch. f. Psychiat. XVIII.

40. Henschen, Om synbanans Anatomie. Upsala 1893.

41. Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. Arch. f. Psychiatr. XXI.

42. Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralen Scotom mit pathol.-anat. Befund. Beitrag zur Kenntniss des Verlaufes der Maculafasern im N. opt., Chiasma und Tract. opt. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVIII, 3.

43. Popow, Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.

44. Hüfler, Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VII, 1895.

45. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34, 1896.

46. Jakobsohn, Zur Frage der Sehnervenkreuzung. Neurol. Abth. 1896, Nr. 18.

47. Nicati, Experimenteller Beweis einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma des Sehnervens. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 28.

48. Bechterew, Experimentelle Untersuchungen über die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma n. opt. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 3.

49. Meynert, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. IV. Lief.

50. Leber, Handbuch der ges. Augenh. Graefe-Saemisch VIII C.

51. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane III. Leipzig-Wien 1896.

52. v. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 2. Hft., 1896.

53. Pick, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus optic. beim Kaninchen. Nova acta d. K. L. C. deutsch. Akad. d. Naturf. LXVI, Nr. 1.

54. Daa, Nagel's Jahresbericht 1870.

55. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin.

56. Allbutt, On the ophthalmosc. signs of spinal disease.

57. Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathologie der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arb. aus d. Institut Obersteiner. II. Heft. Wien 1894.

58. **Nageotte**, La lésion primitive du tabes. Bull. de la societ. anat. 1894.

59. **Obersteiner**, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arb. aus d. Inst. Obersteiner. III. Heft. Wien 1895.

60. **Cramer**, Secundäre Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie beim erwachsenen Menschen. Vers. d. Naturf. und Aerzte Frankfurt a. M. 1896.

61. **Herrick**, Illustrations of central atrophy after eye-injuries. The Journal of comp. Neurology 1896. 1.

62. **Grützner**, Kritische Bemerkungen über die Anatomie des Chiasma opticum. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 1, 2, 1897.

63. **Leonowa**, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren. Arch. f. Psych. XXVIII.

64. **Henschen**, klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Upsala. I—II.

Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirnes.

Von

Dr. Friedrich Rezek.

(Hierzu Tafel III und 9 Abbildungen im Text.)

Als ich an die Arbeit ging, deren Ergebnisse ich nunmehr veröffentliche, hatte ich mir das Ziel gesetzt, die Natur der Erkrankung eines bestimmten Krankheitsfalles mir klar zu machen. In diesem Sinne hatte auch seinerzeit Herr Docent Dr. Chvostek mir das vorliegende Gehirn und Rückenmark übergeben, als ich mich mit der Bitte an ihn wandte, mir ein Centralorgan behufs histologischer Untersuchung zu überlassen. Er wusste nämlich und ich überzeugte mich an der Hand der einschlägigen Literatur, dass unter dem Namen der diffusen Hirnsclerose — und dies ist in unserem Falle die Sectionsdiagnose — von verschiedenen Forschern — Buchholz, Fürstner und Stühlinger, Greiff, Hartdegen, Kast, Marie und Jendrassik, Strümpell, Schmaus, Cotard und Anderen — verschiedene Dinge beschrieben worden sind, und so wollte ich zunächst wissen, was in diesem speciellen Falle unter der diffusen Sclerose zu verstehen sei. Als ich jedoch mitten in der Untersuchung war, fiel mir eine ganz eigenthümliche Localisation der Erkrankung auf, wie ich sie nicht vorausgesetzt hatte. Diese Localisation nun brachte es mit sich, dass sich Fragen allgemeinerer Natur aufwarfen, die an der Hand eines Krankheitsfalles nicht beantwortet werden können. In Folge dessen ging ich zum Thierversuch über.

Nunmehr will ich, so gut ich es kann, diesen Fall sowohl hinsichtlich der Natur der Erkrankung, als auch hinsichtlich der Erscheinungen, welche die Krankheit in diesem speciellen

Falle am Individuum hervorgerufen hat, würdigen und beginne mit der Krankengeschichte.

Die Kranke, um die es sich handelt, war eine 62 Jahre alte, verheiratete Wäscherin aus Baden in Niederösterreich. Als dieselbe am 22. April 1895 auf die Klinik Neusser aufgenommen wurde, machte sie zwar den Eindruck einer schwer kranken Person, allein in psychischer Beziehung war sie wenigstens insoweit geordnet, als sie zwar schwer, langsam und ungern, aber vernünftig sprach. Ich glaube, dass auch die Anamnese, die von Herrn Dr. Jul. Schaffran mit der Kranken selbst, nicht etwa durch Anverwandte derselben zu Tage gefördert wurde, sehr wohl ein Urtheil darüber gestattet, wie es mit dem Geisteszustande der Patientin zur Zeit ihres Eintrittes bestellt gewesen sein mag.

Diese Anamnese besagt: „Mutter an unbekannter Krankheit, Vater an Lungenschwindsucht gestorben, eine Schwester an Gicht, ein Bruder an einer Magenerkrankung.

Patientin hat zwölfmal geboren, nie abortirt, sechs ihrer Kinder starben an unbekannten Erkrankungen im Kindesalter; Ausschläge hatte keines derselben.. Die anderen sechs Kinder leben, davon sind fünf angeblich ganz gesund, eines (ein Maler) leidet an einer Herzkrankheit.

Patientin selbst war nie schwer krank; ihr jetziges Leiden begann plötzlich, nachdem zeitweilig Kopfschmerzen, besonders Morgens nach dem Aufstehen, ferner Incontinentia urinae vorausgegangen waren; des Tages musste Patientin eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht liess sie denselben öfter ins Bett; dabei bestanden aber nie irgend welche Krämpfe oder eigenthümliche Sensationen, die Patientin erwachte vielmehr sofort nach der Enuresis.

Den Stuhl konnte sie stets halten, er war immer unregelmässig, stets hart, blieb oft mehrere Tage aus.

Als die Patientin eines Tages Brotlaibe vor sich auf der Brust trug, musste sie plötzlich zu laufen anfangen, konnte sich nicht mehr erhalten, sondern fiel nieder, und zwar auf die rechte Seite mit dem ganzen Körper. Dabei war sie vollkommen bei Bewusstsein; nur kurz vor dieser Zwangsbewegung verspürte sie Kriebeln, namentlich im Kreuz und ein pamstiges Gefühl im ganzen Körper. Nach dem Falle konnte sich die Patientin nur mit fremder Beihilfe erheben. Die Patientin

erschrak stark darüber. Die Füsse waren kurz nach dem Falle wie gelähmt; erst nach einiger Zeit konnte sie sich wieder halbwegs weiter bewegen, fühlte sich aber sehr schwach auf den Füssen.

Einige Stunden darauf ging Patientin zur Kirche, ohne etwas zu tragen, bekam wieder dieselben Gefühle, wie das erstemal, Vorwärtslaufen, und fiel wieder nieder; sie musste wieder aufgehoben werden und vermochte nur schwer zu sprechen: Die Zunge war ihr wie „angeleimt". Erst nach zwei Stunden konnte Patientin sich nach Hause begeben, worauf sich die Sprache auch besserte. Die Schwäche nahm aber so überhand, dass sich Patientin ins Bett legte.

Nach dem zweiten Falle stellte sich auch ein anderes psychisches Verhalten bei der Patientin ein; früher war sie lustig, jetzt wurde sie einsilbig, apathisch, die Sprache wurde schwerfällig, das Gedächtniss nahm ab. Auch trat Abmagerung am ganzen Körper ein. Die Sehkraft nahm nicht ab. Seit dem 50. Jahre keine Periode mehr. Potus und Luës werden entschieden negirt und es sind auch diesbezüglich gar keine objectiven Anhaltspunkte."

Ich halte es nun für überflüssig den am 23. April 1895 aufgenommenen Status in seiner Gänze wiederzugeben. Ich erwähne nur, dass die Untersuchung der inneren Organe nichts weiter ergab als ein mässiges Emphysem der Lungen mit Bronchitis, welch letztere sub finem vitae sich mit einer Lobulärpneumonie complicirte, und dass im Harn keine abnormen Bestandtheile gefunden wurden. Auch aus dem Status nervosus will ich nur das wiedergeben, was nothwendig ist, um sich eine Vorstellung des Krankheitsbildes machen zu können. Welchen Zweck könnte es auch zum Beispiel haben, einen specialisirten Olfactoriusbefund wiederzugeben, da der Specialist die Diagnose gestellt hatte: Rhinitis chronica hypertrophica bilateralis, praecipue conchae inferioris sinistrae?

Folgendes wurde an der Patientin constatirt: Beiderseitige Myose bei normalem Augenhintergrund, reagirende Pupillen, Intentionsnystagmus, keine Augenmuskellähmungen.

Leichte Parese des Gesichtsastes des rechten Facialis, leichte Parese des rechten Hypoglossus, Parese der linken Gaumenhälfte. Sonst seitens der Gehirnnerven keine Erscheinungen.

Spastische Parese der Unterextremitäten, gesteigerte Patellar- und Tricepsreflexe, Fussclonus nicht auslösbar. Kein Intentionstremor des Kopfes, auch nicht der oberen Gliedmassen. Ortssinn, Temperatursinn, Tast- und Schmerzempfindung normal.

Unter unseren Augen nun verschlechterte sich der Zustand der Kranken zusehends von Tag zu Tag. Das oben erwähnte Symptom des Vorwärtslaufens, das auch die Umgebung der Patientin aus der ersten Periode ihrer Erkrankung gesehen und mir bestätigt hat, haben wir nicht mehr beobachtet. Denn schon am zweiten oder dritten Tage nach ihrer Ankunft hatte die Kranke einen ausgedehnten, stetig sich vergrössernden Decubitus am Os sacrum; sie lag hilflos im Bette, konnte sich kaum rühren, liess Koth und Urin constant ins Bett, hatte Silbenstolpern und befand sich von nun ab in einer dauernd stuporösen Verfassung. Einmal, erinnere ich mich, versuchte es Chvostek sie aufzustellen. Dabei spreizte die Kranke die Beine und wäre zweifellos hingefallen, wenn man sie nicht gestützt hätte. Am 6. Mai wurde die Kranke auf die Klinik von Krafft-Ebing tranferirt, wo sie am 8. Mai um halb 4 Uhr Nachmittags starb. Die am 9. Mai von Prof. Dr. Kolisko ausgeführte Section ergab die Diagnose: Sclerosis diffusa (multiplex) cerebri, medullae oblongatae et spinalis. Pneumonia catarrhalis. Das Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und darin gehärtet.

Anbei der Wortlaut des Sectionsprotokolles: Körper mittlerer Grösse, abgemagert, blass. Schädel geräumig, mesocephal, mittlerer Dicke, Dura gespannt. Innere Hirnhäute zart und blass, Gehirnsubstanz im Allgemeinen blutarm, feucht. Kammern enge. Der rechte Schweifkernkopf, das rechte Putamen, der vordere Kapselschenkel, die äussere Kapselvormauer und Reil'sche Insel, der vordere Theil des rechten Fornixschenkels und der angrenzende Theil des Balkens und des Gyrus fornicatus dexter von nahezu knorpeliger Härte. Diese Theile aber kaum vergrössert, in den den Ganglien oder Rinde angehörenden Theilen von derselben blassen grauen Färbung wie die normale Rindensubstanz, in den dem Marke angehörenden Regionen rosaroth gefleckt. Ausserdem die beiden Oliven des verlängerten Markes verhärtet, verschmälert. Sonst weder im Grosshirn noch Kleinhirn Auffallendes zu bemerken. Die Hirngefässe zartwandig.

Das Rückenmark an vielen Stellen von härterer Consistenz ohne dass aber auf Durchschnitten eine Veränderung der Färbung und Zeichnung bemerkbar wäre.

In den Unterlappen beider Lungen, namentlich der linken, ausgedehnte lobulär pneumonische Infiltrate und die Bronchien von Eiter strotzend.

Die Natur der Erkrankung.

Bei der histologischen Untersuchung wurden die verschiedensten Methoden probirt. Schliesslich blieb ich bei dreien, nämlich: Bei der Färbung mit Cochenille-Alaun nach der Methode von Czokor, der Färbung mit Alaunhämatoxylin und der Lissauer'schen Modification der Weigert-Pal'schen Färbung. Unter diesen dreien hat sich die erstgenannte Methode als die zweckdienlichste erwiesen. Im Rückenmarke nun konnte ich irgend welche erhebliche Veränderungen nicht nachweisen. Allerdings war der Eindruck, den mir das Rückenmark nach dem Studium der Veränderungen im Gehirn gemacht hat, ein etwas anderer als vorher. Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich sage, dass im Rückenmark ein leichter Grad von Hydromyelie innerhalb verschiedener Höhen, und eine, wenn auch nur leichte Vermehrung der Gliakerne um den Centralcanal vorhanden ist, dass ferner die Gefässe weit und vermehrt sind. Auch ist mir aufgefallen, dass namentlich bei der Färbung mit Cochenille-Alaun die Hinterstränge und die Seitenstränge in der Gegend der Pyramidenbahnen röther aussehen als die übrigen Querschnittsfelder. Man sieht in ihnen an einzelnen Schnitten breitere Züge von Zwischengewebe, ohne dass dabei die Zahl der Kerne vermehrt wäre. Ob indes nicht wenigstens ein grosser Theil dieser Veränderungen als Ausdruck der senilen Involution des Organes aufzufassen ist, lässt sich kaum sicher entscheiden.

Jedenfalls waren alle die genannten Veränderungen gewiss nicht danach angethan, besondere klinische Erscheinungen hervorzurufen. Auch in der Medulla oblongata habe ich nur an den Querschnitten aus dem vordersten Abschnitte eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch sichere Vermehrung der Gliakerne nachweisen können. Die ersten ausgesprochen pathologischen Veränderungen fanden sich aber erst in der Gegend

des vorderen Vierhügelpaares und charakterisirten sich als Ueberfluthung der rechten Substantia nigra Soemmeringi und auch der angrenzenden Haubenregion mit Kernen. Die Meninx, so weit sie erhalten war, war nirgends verdickt. Auch eine Gefässvermehrung ist mir in dieser Gegend nicht aufgefallen.

Das Nächste, was ich nun schnitt, war die Gegend der rechten Stammganglien. Diesen Befund will ich genau wiedergeben, weil ich bei der Besprechung des Falles vom klinischen Gesichtspunkte auf ihn zurückkommen werde. Als ich beim Schneiden dieser Region etwa an die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Streifenhügelregion kam,[1]) sah ich mitten im Streifenhügel sitzend einen Herd. Derselbe hatte den Umfang einer grossen Erbse. Der Herd war flach, etwa 1·5 Millimeter hoch, auf dem Durchschnitte fast kreisförmig, wesentlich lichter als die übrige Hirnsubstanz und doch von ähnlicher Farbe, und was mir besonders auffiel, war, dass diese Stelle beim Anblicke mit freiem Auge den Eindruck eines circumscripten, gegen die übrige Hirnsubstanz scharf abgegrenzten Herdes machte. Allerdings überzeugte mich hinterher das Mikroskop, dass der makroskopische Eindruck mich getäuscht hatte. Denn auch die über der erwähnten Höhe befindlichen Theile des corpus striatum erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als krank. Auch zeigte es sich, dass selbst innerhalb der Höhe des Herdes die Erkrankung auf den Streifenhügel allein nicht beschränkt geblieben war, dass der Herd auch in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel Ausläufer geschickt hatte, dass der Linsenkern und der Thalamus opticus nicht ganz normal waren. Allein jener makroskopische Eindruck, den ich beim Schneiden gewonnen hatte, ohne Färbung und ohne Mikroskop, ist mir intensiver haften geblieben als der mikroskopische Befund, der, wie gesagt, mit dem makroskopischen nicht in vollem Einklange steht. Ich erwartete anfangs von einer diffusen Erkrankung nichts bezüglich der Symptomatologie. Jetzt aber hatte ich die feste Ueberzeugung gewonnen, dass die rechtsseitige Streifenhügelerkrankung ganz bestimmte Er-

[1]) Ich kann die Höhenlage des Herdes nur schätzungsweise angeben, weil bei der Autopsie auf die Stammganglien eingeschnitten worden und nach der Härtung eine verlässliche Beurtheilung der Höhenlage des Herdes nicht mehr möglich war.

scheinungen am Individuum hervorgerufen haben muss, und ich habe hinterher dem Studium dieser Erscheinungen die nothwendige Zeit gewidmet.

Eines allerdings darf ich hier nicht verschweigen, dass nämlich gerade die Schnitte aus dieser Höhe so schlecht und dick ausgefallen sind, dass die auf diese Weise zu Tage geförderten Dinge alle anderen Bezeichnungen eher verdienen,

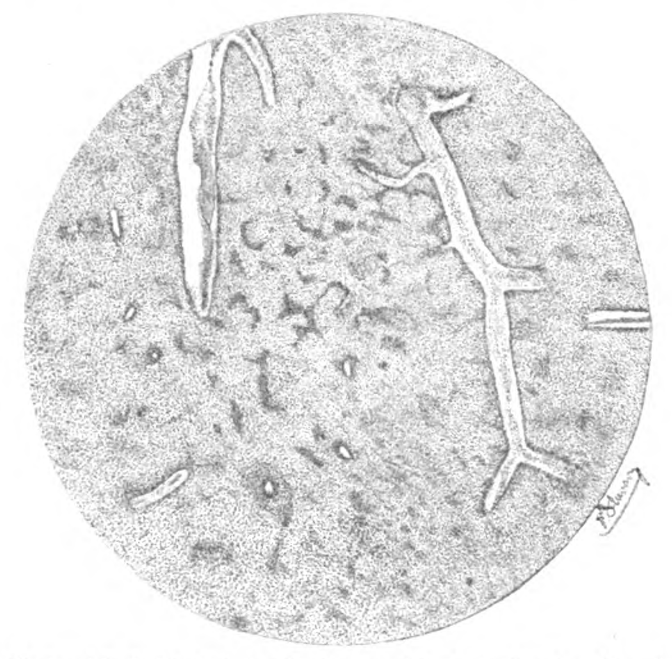


Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Nucleus caudatus bei schwacher Vergrösserung. Man sieht die vermehrten und relativ grossen Gefässe einerseits, die dissemeninirten Gliawucherungen andererseits. Mit Czokorcarmin gefärbtes Präparat.

als die gelungener histologischer Präparate. Ich glaube, dass die Natur des Herdes schuld daran gewesen ist. Indes ist dieses Intermezzo vollständig belanglos, weil die Untersuchung der Schnitte aus der über der Höhe des Herdes befindlichen Streifenhügelregion (Fig. 1) über allen Zweifel erhaben ergibt, dass es sich um einen Herd exquisit vasculären Charakters mit gleichzeitiger intervasculärer und perivasculärer, disseminirter Gliawucherung handelt. Und, weil man bei

schwacher Vergrösserung sieht, dass zunächst ein Streifenhügelherd wirklich da ist, weil man ferner den exquisit vasculären Charakter dieses Herdes sieht (Fig. 2), weil man endlich bei Lupenvergrösserung (s. Taf. III) auch am gefärbten Schnitte, ohne seine Phantasie walten zu lassen, die Ueberzeugung gewinnen kann, dass dieser Herd beim Schneiden sehr wohl den Eindruck eines circumscripten gemacht haben konnte, habe ich auch Zeichnungen dieser schlechten Schnitte anfertigen lassen. Ich habe auch sonst noch, z. B. in der Gegend der rechten Inselwindungen (Fig. 3), Stellen gesehen deren



Fig. 2. Der Streifenhügelherd bei schwacher Vergrösserung. Vasculärer Charakter des Herdes. Nigrosinfärbung.

histologische Veränderungen ganz ähnlich waren den Veränderungen im Streifenhügel; allein den makroskopischen Eindruck des scharf Abgegrenzten, mit einem Worte des Herdförmigen, den Eindruck, dass etwas eingebettet ist in die Hirnsubstanz, was ganz anders aussieht, wie sie selbst, habe ich an keiner zweiten Stelle des, wie ich sagen darf, gründlich untersuchten Centralorganes wieder gefunden.

Indem ich nun, ohne mich auf eine detailirte Beschreibung des Befundes einzulassen, kurz erwähne, dass auch in den linken Stammganglien ausgesprochen pathologische Veränderungen sich fanden, obzwar gerade der Streifenhügel normal

war, übergehe ich direct zur Beschreibung der Veränderungen in den Hemisphären. Hier nun war der Befund von dem, wie ich ihn in der Gegend der Stammganglien gemacht hatte, einigermassen abweichend. Die Veränderungen, die in den Hemisphären sich fanden, sind folgende:

Betrachtet man einen Schnitt aus einer Gegend, in der die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist — und das ist der

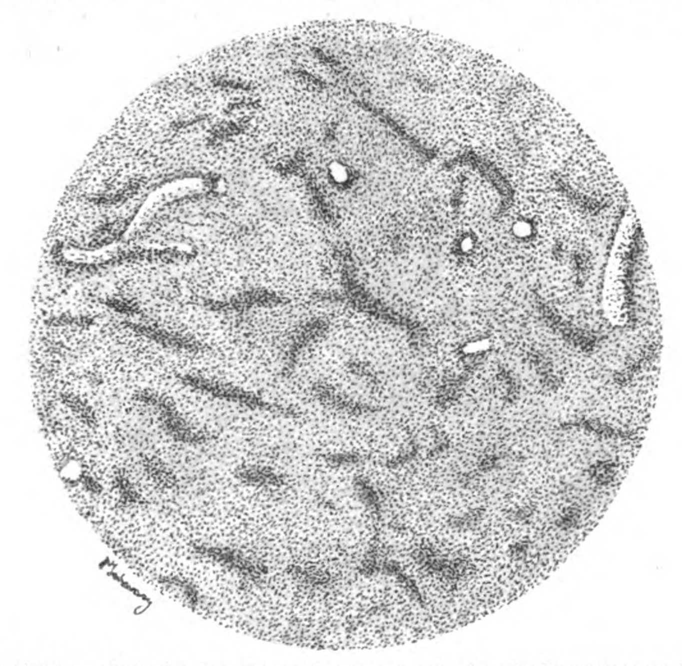


Fig. 3. Horizontalschnitt aus der rechten Insel, mittelstarke Vergrösserung; ähnlich, wie in Fig. 1 die intervasculären und perivasculären Gliawucherungen sichtbar. Mit Czokorcarmin gefärbtes Präparat.

ganze rechte Stirnlappen — zunächst mit freiem Auge, so fällt auf — und daran habe ich nach einiger Uebung die erkrankten Stellen schon beim Schneiden erkannt — dass die von der Erkrankung befallene Windung viel grösser ist als die benachbarten Windungen. Auch hat, wenn man mit Cochenille-Alaun oder Alaunhämatoxylin gefärbt hat, diese Windung den Farbstoff viel intensiver aufgenommen und sieht in Folge dessen röther, respective blauer aus. Bei Markscheidenfärbung nun sieht man, dass das Mark der Windung bis auf einige Trümmer zugrunde

gegangen ist, und dass auch der Baillarger'sche Streifen nicht da ist. Es ist das zwar schon genug, aber viel mehr sieht man eigentlich bei mikroskopischer Betrachtung des Schnittes auch nicht. Schaut man aber einen mit Cochenille-Alaun oder mit Alaunhämatoxylin gefärbten Schnitt mit einer entsprechend starken Vergrösserung an, so sieht man, dass im Bereiche der befallenen Windung das normale Gewebe derselben substituirt ist durch ein ganz fremdartiges Gewebe, dessen Elementarbestandtheile lauter Spindelzellen sind. Diese Spindelzellen ordnen sich an vielen Stellen, ganz besonders aber an der



Fig. 4. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Stärkere Vergrösserung. Bündel von Spindelzellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend. Czokorcarmin.

Kuppe der Windung zu Längs- oder Schrägbündeln, oder sie verlaufen im Bogen, oder aber — und das ist vielleicht am häufigsten der Fall — sie verlaufen radiär von der Oberfläche gegen die Tiefe; kurz, sie durchflechten sich in verschiedenen Richtungen. (Fig. 4 und 5.) Auffallend ist auch, welchen Einfluss mitunter der Lauf der Gefässe auf die Richtung dieser Spindelzellen hat. Denn, obgleich die Spindeln in dem dem Marke angehörenden Theile der Windung mehr gleichmässig über einen grossen Theil derselben zerstreut sind, sieht man doch sehr oft, wie sie, wenn man gerade ein Gefäss in Längsrichtung getroffen hat, dieses der Länge nach, wie mit einem Mantel umgeben. Was die Ganglien-

zellen anbelangt, so ist es mit der Beurtheilung der pathologischen Veränderungen derselben bei der Unzulänglichkeit der heutigen Farbstoffe allerdings eine missliche Sache. Indes sieht man sie doch, wenn auch sehr schlecht, und ohne ihren Zustand beurtheilen zu können, an den normalen Windungen. Ueber ihren Zustand in der befallenen Windung braucht man sich nicht den Kopf zu zerbrechen, denn es sind keine da.



Fig. 5. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Bündel von Spindelzellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend. Mittelstarke Vergrösserung. Czokorcarmin.

Dieses neugebildete, aus Spindelzellen bestehende Gewebe nun ist durch zwei Eigenschaften charakterisirt: Erstens durch seine Neigung zur Schrumpfung, zweitens durch seine Neigung zur Nekrose. Die Schrumpfung kann man ebenfalls schon bei Betrachtung der ungefärbten Schnitte mit freiem Auge daran erkennen, dass die Schnitte innerhalb der befallenen Partien viel dünner und durchsichtiger zu sein scheinen, als an den von der Erkrankung verschont gebliebenen Stellen. Unter dem Mikroskope

aber markirt sich die Schrumpfung dadurch, dass die betreffende Windung segmentirt, gekerbt erscheint, als ob sie mit der Zeit in neue, kleinere Windungen zerfallen wollte. Diese Segmentation ist durch zarte Bindegewebszüge zu Stande gekommen, die von der Meninx her ein Stück in das Innere der Windung hineinragen. (Siehe Fig. 6, daselbst ist ein Stück zweier benachbarter Windungen nebeneinander gezeichnet; in der Mitte des Gesichts-

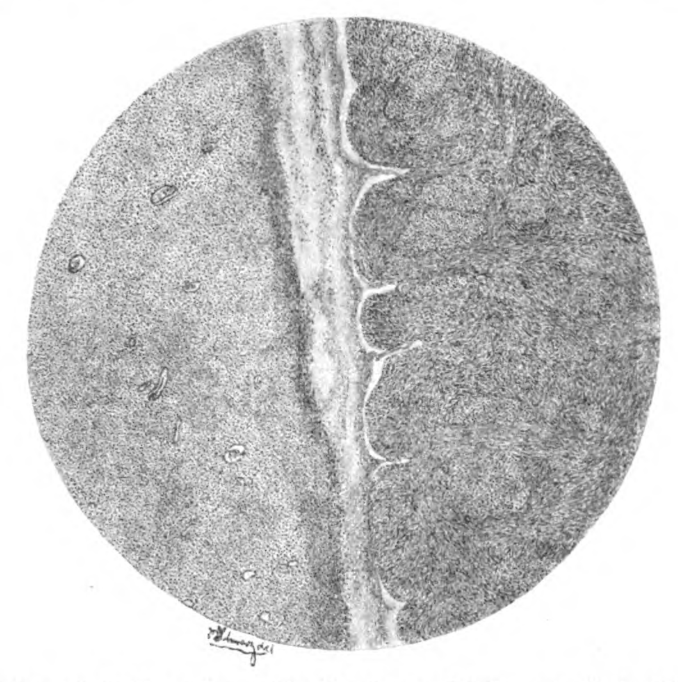


Fig. 6. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Erklärung im Texte. Schwache Vergrösserung. Czokorcarmin.

feldes verlaufen die beiden Windungsränder, links ist der Windungsrand einer noch wenig erkrankten, rechts ein ebenso grosses Stück des Windungsrades einer intensiv erkrankten Windung sichtbar.) Aber die inneren Hirnhäute sind zart, nicht verdickt, und es ist nicht etwa ein meningealer Process, der durch Eindringen von Bindegewebe ins Gehirninnere diese Segmentation der Windung zu Stande gebracht hat. Diese Bindegewebszüge sind vielmehr durch Zug von innen, in Folge

Schrumpfung des neugebildeten Gewebes in das Innere der Windung gerathen.[1])

Die zweite Eigenschaft dieses neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes, die Nekrose, tritt ebenfalls dort in Erscheinung, wo die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist; das ist wieder im ganzen rechten Stirnlappen der Fall. Am ausgebreitetsten ist dieselbe in der Stirnlappenspitze. In den

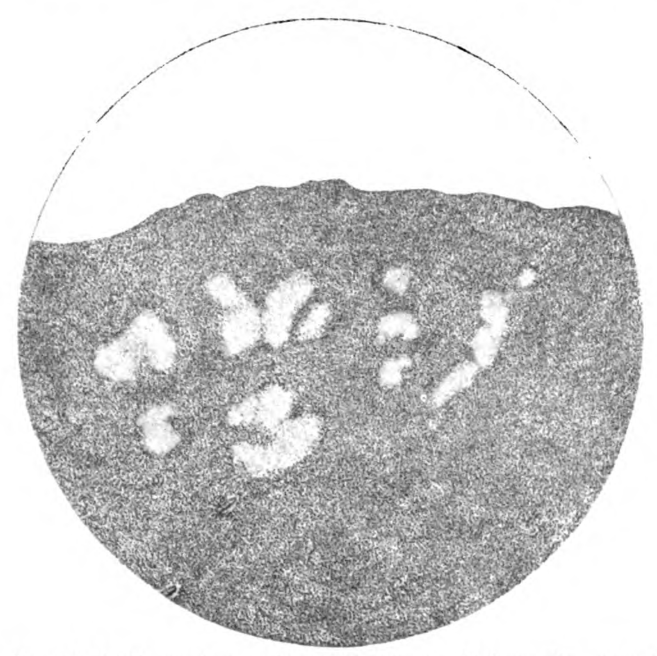


Fig. 7. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Nekrose des neugebildeten Gewebes. Schwache Vergrösserung. Alaunhämatoxylin.

der Rolando'schen Spalte näher gelegenen Theilen nämlich (Fig. 7) präsentiren sich die nekrotischen Partien bei schwacher Vergrösserung als ganz unregelmässig geformte, dem convexen Rande der Windung nahe gelegene, verschieden grosse, graue Flecke, welche ringsum von lebendem Gewebe umgeben sind. Man sieht sie sowohl an Cochenille-Alaun- als auch an

[1]) Dass die beschriebenen Erscheinungen thatsächlich das Resultat einer Gewebsschrumpfung sind, geht am deutlichsten aus dem Befunde im linken Stirnlappen hervor, welchen Befund ich noch ausführlich erwähne.

Alaunhämatoxylinpräparaten als kleine mohn- bis hanfkorngrosse, graue Fleckchen auch mit freiem Auge. Ganz anders präsentirt sich diese Nekrose in der Spitze des Stirnlappens. Denn abgesehen davon, dass hier die nekrotischen Partien beträchtlich grösser sind, haben sie auch eine ganz andere Gestalt. Für den makroskopischen Anblick eignen sich hier die Alaunhämatoxylinpräparate ausnahmsweise noch besser als die mit Coche-

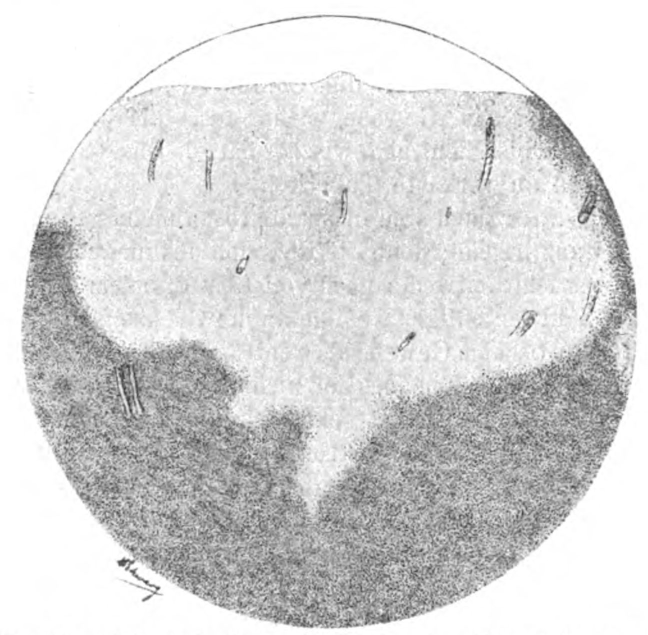


Fig. 8. Frontalschnitt aus der Spitze des Stirnlappens. Nekrose des neugebildeten Gewebes. Schwache Vergrösserung. Alaunhämatoxylin.

nille-Alaun gefärbten Schnitte. Hält man einen mit dem erstgenannten Farbstoff behandelten Schnitt gegen das Licht. so sieht man, wie eine der Grösse nach schwer zu bestimmende, kaum blau gefärbte Partie sich mit einem im Grossen und Ganzen bogenförmig verlaufenden, ganz unregelmässig gezackten, scharfen Rande gegen das umgebende tiefblau gefärbte Gewebe absetzt. Es sieht so aus, als ob aus der Kuppe der Windung in ganz unregelmässiger, gezackter Weise in grossem Bogen ein Stück der Windung herausgefressen worden wäre. (Fig. 8.)

So sehr sich nun auch für das unbewaffnete Auge die Nekrose in der Stirnlappenspitze von der vorhergenannten unterscheidet, ist doch das nähere mikroskopische Detail bei beiden dasselbe. Der mikroskopische Eindruck aber ist schwer zu beschreiben. Ich will es nicht versuchen, diese Nekrose in eine der üblichen Subformen derselben einzureihen, wahr aber ist, dass alle die genannten nekrotischen Partien einen eigenthümlichen Eindruck machen. Die Gewebszeichnung ist nämlich an vielen Stellen noch halbwegs zu erkennen, man sieht auch mitunter sogar ziemlich viele blutzellenhaltige Gefässe im abgestorbenen Gewebe. Aber die Contouren der Zellen werden verschwommen; das Gewebe sieht aus, als ob man seine Zeichnung ein bisschen abgewischt hätte. Das Ganze erinnert einigermassen an verkäste Tuberkel.

Ihrer Dauer nach sind diese Nekrosen meiner Meinung nach zweifellos ganz frische; denn die Reaction des umgebenden lebenden Gewebes fehlt entweder noch vollständig, indem die scheinbar vermehrte Zahl der zelligen Gebilde an der Grenze zwischen lebendem und nekrotischem Gewebe als Contrasterscheinung aufzufassen ist, weil gefärbtes, lebendes an nicht gefärbtes, abgestorbenes Gewebe grenzt, oder sie ist sehr gering. Trotzdem ist die intravitale Entstehung dieser Nekrosen nicht zu bezweifeln. Was die Ursache dieser Nekrose anbelangt, so sind es in letzter Linie natürlich Circulationsstörungen, die sie veranlasst haben. Indes wird man doch auch hier ohne die Annahme einer gewissen Disposition des Gewebes zur Nekrose nicht auskommen. Thrombose oder Embolie habe ich nirgends gesehen und vascularisirt ist das neugebildete Gewebe auch mehr als genug. Worin aber diese Disposition des Gewebes besteht, das weiss ich nicht.

Es wäre nunmehr die Frage zu erörtern, welches die Matrix dieses neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes ist. Sieht man die oben erwähnten Schräg- und Längsbündel der Spindelzellen an, so sieht man unmittelbar, dass dieselben in der Windung selbst entstanden sind. Aus den Gefässwandzellen stammen sie nicht, denn die Gefässe sehen überall, auch dort, wo ihre Vermehrung zu einer solchen Blüthe gelangt ist, dass sie, wie im rechten Streifenhügel, den Veränderungen den Charakter der Vascularität aufdrücken, bis darauf, dass sie

weit und gross sind, wie normale Gefässe aus. Auch hebt sich die zarte, blasse Wand derselben überall von dem neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebe scharf ab. Meningealen Ursprunges sind sie, wie schon angedeutet, ganz gewiss auch nicht. So wird man per exclusionem gedrängt zu der Annahme, dass diese Spindelzellen Abkömmlinge des dem centralen Nervensystem eigenthümlichen Gliagewebes[1]) sind. Und das ist auch, ohne dass mir die diesbezüglich gegentheiligen heutigen Anschauungen vieler pathologischer Anatomen etwa unbekannt wären, meine Meinung. Zwar hat sich die Form der Gliazellen erheblich geändert, aber diese Erscheinung ist eine in der Pathologie allgemein verbreitete.

Genau so, wie die epithelialen zelligen Bestandtheile eines Carcinoms, so ähnlich sie auch Epithelzellen sehen, doch ganz anders aussehen als die normalen Epithelzellen, von denen sie abstammen, in dem z. B. in Hautcarcinomen die Plattenepithelform, in Darmcarcinomen die Cylinderepithelform verloren geht, ebenso können auch Gliazellen, wenn sie von einer ganz bestimmten Erkrankung, deren Ursache bisher unbekannt ist, ergriffen werden, ihre normale Form ändern und in Spindelzellen übergehen. Diese Spindelzellen sind kranke Gliazellen.

Ich wiederhole kurz die Spielarten der pathologischen Veränderungen und wähle einen oder den anderen Hirnbezirk als Paradigma. Der Vollständigkeit halber will ich jedoch zuvor bemerken, dass ich selbstverständlich das ganze Centralorgan untersucht habe. So erwähne ich die normalen Befunde im Kleinhirn, im rechten Hinterhaupts- und im linken Scheitellappen, und erwähne ferner, dass der linke Hinterhauptslappen nur wenig ergriffen war. Das linke Stirnhirn war ebenfalls normal bis auf eine ganz kleine Stelle in der Gegend der Centralwindungen. (Siehe Fig. 9, daselbst ist die tiefste Stelle des zwischen zwei Windungen befindlichen Thales abgezeichnet.) Die Veränderungen daselbst hebe ich speciell noch hervor. Sie

[1]) Dass die Gefässe sich an der Entwickelung dieser Geschwulst indirect mitbetheiligen, ist nicht zu bezweifeln. Aber auch hier ist es durchaus nicht die Gefässwand, sondern immer die gliöse Scheide der Gefässe, von welcher aus die Geschwulst mitunter — durchaus nicht immer — sich zu entwickeln beginnt. Die Gefässwand selbst ist überall zart, blass gefärbt, hebt sich, wie schon erwähnt, vom umgebenden neugebildeten Gewebe immer scharf ab. Erst neben ihr sieht man die beginnende Wucherung des Gliagewebes.

waren lehrreich insofern, als dies eine der nicht zahlreichen Stellen war, an denen ich die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass das neugebildete Gewebe von vornherein die Bestimmung in sich trägt, der Schrumpfung anheimzufallen. Ich beschrieb früher die Erscheinungen der Schrumpfung an Schnitten aus dem rechten Stirnlappen als demjenigen Hirntheile, in welchem

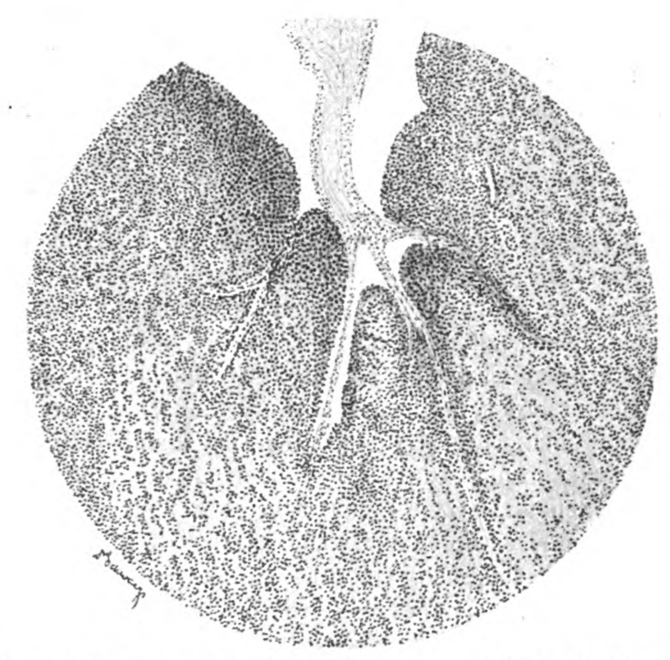


Fig. 9. Frontalschnitt aus dem linken Stirnlappen. Tiefste Stelle des zwischen zwei Windungen befindlichen Thales. Das neugebildete Gewebe beginnt sich einzuziehen und nimmt dabei von der Meninx her zarte Bindegewebszüge mit. Schwache Vergrösserung, Czokorcarmin.

die Erkrankung am weitesten gediehen ist. Hier ist die Erkrankung nicht weit vorgeschritten, die Gliazellen haben noch nicht die Spindelform angenommen, und doch sieht man, wie das neugebildete Gewebe sich einzuziehen beginnt, wie dabei an verschiedenen Stellen von der Meninx her zarte Bindegewebszüge und Gefässe mitgezogen werden, wie die Segmentation der Windung beginnt u. s. w. Der Gesammtbefund ist nun kurz folgender:

1. Vorderes Vierhügelpaar (Frontalschnitte). Ueberfluthung der rechten Substantia nigra Soemmeringi und auch der rechten Haubenregion mit Gliakernen. (Ich füge hinzu, dass die Veränderungen im rechten Scheitellappen diesen Veränderungen in der vorderen Vierhügelregion ganz ähnliche sind.) Würde jemand nur solche Schnitte sehen, so würde er die Erkrankung ihrer Natur nach bezeichnen als Gliose.

2. Stammganglien (Horizontalschnitte). In der weitaus vorwiegendsten und in herdförmiger Weise ergriffen ist der Kopf des rechten Schweifkernes. Die Veränderungen tragen in exquisiter Weise den Charakter des Vasculären. Gleichzeitig besteht auch eine perivasculäre und intervasculäre disseminirte Gliose. Ich wähle wieder den Ausdruck Gliose absichtlich, um nichts zu präjudiciren.

3. Rechter Stirnlappen (Frontalschnitte). Die Erkrankung ist in dieser Gegend am weitesten vorgeschritten. Das normale Gewebe der Windung ist substituirt durch ein fremdartiges Gewebe, das aus Spindelzellen besteht. Diese Spindelzellen ordnen sich zu Bündeln, durchflechten sich in verschiedensten Richtungen. Sie sind Abkömmlinge der Gliazellen. Schrumpfung des neugebildeten Gewebes. Nekrose des neugebildeten Gewebes.

Ich glaube nicht mehr viel Worte darüber machen zu müssen, in welcher Weise die Natur dieser Erkrankung aufzufassen ist. Wenn es wirklich Merkmale gibt, welche mit Sicherheit eine Geschwulst unterscheiden lassen von einer einfachen Hyperplasie oder einer entzündlichen Gewebsneubildung, so hat man sie hier alle beisammen. Die Substitution der Windung durch ein dem normalen ganz fremdartiges Gewebe, die Variabilität der pathologischen Veränderungen und, wie ich noch erwähnen werde, das eigenartige Wachsthum des neugebildeten Gewebes, alles das lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass man diesen Fall von diffuser Hirnsclerose einrechnen muss in die Reihe der wahren Geschwülste. Eines allerdings muss erwähnt werden. Ein von der Glia ausgehender Tumor, wie man ihn im Gehirn so oft zu sehen gewohnt ist, ein Gliom ist das nicht und ist es auch von aller Anfang an nie gewesen. Aber ein Sarkom ist es. Ich habe lange geschwankt, ehe ich zu diesem Namen mich entschlossen habe. In der Erwägung

des ektodermalen Ursprunges der Glia dachte ich mir, dass jeder Tumor, der von der Glia ausgeht, auch im Namen irgendwie an das Wort Glia erinnern müsse. Ich wollte das Ganze als Gliomatosis cerebri diffusa bezeichnen. Zuletzt aber bin ich von diesem Namen doch abgekommen und, wie ich glaube, mit Recht. Ich möchte doch nicht einer Idee zuliebe die Thatsachen unbeachtet lassen. Einem Hirntuberkel wird man auch nicht dem Gewebe zuliebe einen anderen Namen geben als derselben Neubildung, wenn sie im Knochen sässe. Die Geschwulst sieht in allem und jedem aus wie ein Sarkom; folglich ist es auch eines, und man sieht nur, dass dasselbe Agens, welches zur Entwickelung eines Sarkoms in irgend einem mesodermalen Gewebe führt, genau so gut auch eine Sarkombildung in der ektodermalen Glia zuwege bringen kann.[1])

Die Symptome.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die die Krankheit am Individuum hervorgerufen hat, so erhebt sich zunächst die Frage nach dem Verlaufe der Erkrankung, der nach den Angaben der Patientin ein subacuter zu nennen wäre. Ein Urtheil diesbezüglich kann man sich wohl erlauben, wenn man die Frage entschieden hat, ob das vorliegende neugebildete Gewebe ein rasch wachsendes Gewebe ist. Ein Kriterium eines rasch wachsenden Gewebes ist der Nachweis zahlreicher Kerntheilungsfiguren. Diese habe ich nach der Härtung des Organes in Müller'scher Flüssigkeit natürlich nicht finden können. Da-

[1]) Ich habe, ohne Anspruch darauf zu erheben, dass ich damit etwas Neues sage, die Vorstellung, man müsse drei voneinander wesentlich verschiedene Primärgeschwülste der Glia unterscheiden:

1. Gliome.

2. Gliosarkome, das sind solche Geschwülste, welche vielleicht von vornherein Mischgeschwülste sind, oder aber sie waren ursprünglich als Gliome angelegt. Erst hinterher kam es in Folge des Sarkom bildenden Agens dazu, dass sich innerhalb eines schon bestehenden Geschwulstgewebes Sarkom entwickelte.

3. Sarkome, das sind solche Geschwülste, bei deren Entwickelung gliomatöse Wucherungen zu keiner Zeit vorhanden waren, welche vielmehr von aller Anfang an den sarkomatösen Charakter an sich getragen haben. Die hier beschriebene Geschwulst gehört in diese letzte Gruppe.

gegen ist mir etwas anderes aufgefallen. An einzelnen Stellen der Schnitte aus dem rechten Stirnlappen sieht man nämlich, dass das neugebildete Gewebe die Tendenz hat, eine Art Adhäsion zwischen der von der Erkrankung befallenen und der benachbarten, noch wenig erkrankten Windung herbeizuführen, dass es also die Tendenz hat, über die Grenzen der Windung hinauszuwachsen. Solche Geschwülste aber, die die Tendenz zeigen, in Gewebe, welche ihrer embryologischen Entwickelung nach vom Muttergewebe der Geschwulst verschieden sind, hineinzuwachsen, sind erfahrungsgemäss rasch wachsende Geschwülste. Und ich glaube, dass, wenn jemand unter dem Eindrucke stünde, dass von der Beantwortung der Frage, wie lange die Patientin krank war, etwas abhänge, z. B. wenn das Gericht diese Frage vorlegen würde, er zum mindesten sagen müsste, dass der histologische Befund nicht dagegen spricht, dass die Kranke ein Vierteljahr vor ihrem Todestage noch vollständig gesund gewesen ist.

Lässt sich die Incontinentia urinae aus dem histologischen Befunde erklären? Meines Erachtens muss die Antwort eine verneinende sein. Hätte sich die Harnincontinenz erst auf der Klinik eingestellt, dann hätte man sie wohl als ein neben der anatomischen Erkrankung einhergehendes functionelles Symptom auffassen können. Man hätte sagen können, die Kranke habe Harn und Koth unter sich gelassen, weil sie stuporös war und weil in Folge dieses Stupors das vesico-spinale Centrum nicht mehr unter dem Einflusse der corticalen Ganglienzellen stand. Indes treffen diese Erwägungen in diesem Falle nicht zu. Denn die Harnincontinenz war eines jener Symptome, die zu allererst den Beginn der Erkrankung angekündigt haben. Auch hat die Kranke angegeben, dass sie des Tages eilen musste, um nur den Harn schnell lassen zu können (siehe Anamnese). Diese Eile, die sie hatte, die sagt doch ganz deutlich, dass die corticalen Ganglienzellen das vesico-spinale Centrum zwar beherrschen wollten, aber nicht konnten, weil entweder im vesicospinalen Centrum selbst, oder auf dem Wege dahin von den corticalen Ganglienzellen etwas nicht in Ordnung war. Diese Unordnung kann irgendwo in der Leitung, also auch noch im Gehirn dagewesen sein. Das Wahrscheinlichere ist aber doch eine Veränderung im Rückenmark. Ich muss gestehen, dass ich

immer noch lieber annehmen möchte, dass ich einen Herd im Rückenmark übersehen habe, als mich mit der Annahme einer functionellen Incontinenz zufrieden zu geben.

„Als die Patientin eines Tages Brotlaibe vor sich auf der Brust trug, musste sie plötzlich zu laufen anfangen u. s. w." Wie verhält es sich mit dem Laufen oder, um in medias res zu gerathen, was ist's mit dem Herd im rechten Streifenhügel?

Hier nun scheint es mir nicht ohne Interesse zunächst mitzutheilen, welche Vorstellungen man sich zu Lebzeiten der Patientin über das Zustandekommen dieses Symptomes gemacht hatte. Ich kenne diesbezüglich nur die Ansichten Chvostek's. Chvostek hatte zu Lebzeiten der Kranken dieses Symptom so gedeutet, dass er bei ihr Schwindelempfindungen annahm. Nach ihm hätte sie die Empfindung gehabt, nach hinten fallen zu müssen, und sei deswegen nach vorne gelaufen. Als Ursache dieser Schwindelempfindung aber vermuthete er einen Herd „in den rückwärtigen Hirnpartien", dessen Lage und Grösse er nicht näher zu charakterisiren vermochte. Ich erwähne diese seine Auffassung deswegen, weil die Lehre, nach welcher die Zwangsbewegungen als Reactionsbewegungen gegen durch Schwindelempfindung hervorgerufene Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne aufzufassen sind, eine, wie ich glaube, ziemlich verbreitete ist, und weil auch mir vor der Untersuchung des Falles diese Auffassung plausibel war. Ich werde auf diesen Punkt an anderer Stelle noch einmal zurückkommen.

Was nun die Literatur anbelangt, die ich diesbezüglich nachgeschlagen habe, so besagt sie Folgendes:

Die Idee, den Streifenhügel mit dem Laufen in Zusammenhang zu bringen, ist nicht neu. In den Dreissigerjahren hat Magendie[1]) angegeben, dass selbst nach Wegnahme der ganzen Hirnhemisphären bei Säugethieren, Amphibien und Fischen keine Störungen eintreten, die man nicht aus dem Schmerze erklären könnte, der mit einem solchen Eingriff verbunden ist. „Karpfen schwimmen mit Leichtigkeit, Frösche springen und schwimmen, als hätten sie gar keine Verletzung erlitten u. s. w." Magendie zog daraus den Schluss, dass die Willkürlichkeit der Bewegungen keineswegs von den Hemisphären allein abhängt.

---

[1]) F. Magendie, Handbuch der Physiologie 1834.

Dieser Schluss war falsch, aber er war vielleicht anregend insofern als Magendie nach etwas Zweitem gesucht haben mag, was auch noch auf die Willkürlichkeit der Bewegungen Einfluss hätte. Und da beobachtete er nun, dass, wenn er die Hemisphären und dazu noch beide gestreiften Körper abtrug, die Thiere unaufhaltsam davon stürzten. Ihm hat es den Eindruck gemacht, als würden die Thiere von einer inneren Kraft nach vorne getrieben, der sie nicht zu widerstehen vermöchten; und auf Grund der weiteren Beobachtung, dass Säugethiere und Vögel nach Abtragung des Kleinhirns rückwärts gehen, nahm er das Vorhandensein zweier innerer Kräfte an, die sich im gesunden Thiere das Gleichgewicht halten und deren Richtung man erkennt, sobald man durch Wegnahme der Streifenhügel oder des kleinen Gehirns der einen oder der anderen Kraft das Uebergewicht gegeben hat. Demzufolge sollte also das Cerebellum einen Trieb zur Vorwärts-, der Streifenhügel einen solchen zur Rückwärtsbewegung enthalten.

So unentwickelt auch diese Magendie'schen Vorstellungen sind, ist doch nicht zu verkennen, dass die eben erwähnte Auffassung der Zwangsbewegungen als Reactionsbewegungen gegen durch Schwindelempfindung hervorgerufene Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne sehr an Magendie's Vorstellung von der Existenz zweier Kräfte, die im gesunden Thiere das Gleichgewicht sich halten und in entgegengesetzter Richtung wirken, erinnert. Sie ist eine weiter gesponnene Magendie'sche Idee.

Magendie's Beobachtungen nun und auch ihre Deutung wurden hinterher vielfach angegriffen.

Schiff[1]) bestätigte zum Theile die Thatsache, gab ihr aber eine von Magendie wesentlich verschiedene Deutung. Nach ihm treten die intensiven Vorwärtsbewegungen nur dann ein, wenn man die Thiere, die nach Abtragung der Hemisphären und beider Streifenhügel apathisch dasitzen, sensibel reizt. Die Thiere setzen dann die einmal angenommene Laufbewegung fort, weil ihnen in Folge der Abtragung der Grosshirnlappen jede Ueberlegung mangelt. Sie haben, einmal in Bewegung gerathen, nicht mehr, wie gesunde Thiere, die Vorstellung der

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1858 bis 1859.

Ruhe und eilen vorwärts, bis irgend ein mechanisches Hinderniss sie aufhält.

Diese Deutung war für die Experimente mit Abtragung der Streifenhügel und der Hemisphären möglich. Sie ist aber hinfällig geworden durch die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen Nothnagel's[1]) aus den Siebzigerjahren.

Nach der von ihm angegebenen Methode, der er sich auch sonst bei seinen Untersuchungen über die Functionen des Gehirns bedient hat, und deren Priorität er Haidenhain gewahrt wissen will, injicirt man durch ein mittelst einer Mikroskopirnadel im Schädel des Versuchsthieres erzeugtes Bohrloch, das demgemäss nur eine Weite hat, dass eben eine ganz feine Canüle von der Dicke einer dünnen Nähnadel durchgeht, mittelst einer Pravaz'schen Spritze eine ganz minimale Quantität von Chromsäure in den Streifenhügel, respective in den geschwänzten Kern. Die Hemisphären bleiben also, bis darauf, dass sie von einem ganz feinen Stichcanal durchsetzt sind, vollkommen intact. Und da fand er nun, dass, wenn er mit der Chromsäure auch nur einen geschwänzten Kern an einer ganz umgrenzten Stelle von dem Durchmesser einer starken Nähnadel traf, deren Lage und Grösse er genau charakterisirte, und die er Laufknoten, Nodus cursorius, nannte, sich folgende Erscheinungen einstellten:

„In den ersten 2 bis 3 Minuten, öfter auch noch länger, bis zu 10 Minuten sitzt das Thier ganz ruhig da. Entweder ist sein Aussehen ganz normal, oder es scheint etwas apathisch, stets aber macht es den Eindruck, dass das Bewusstsein vorhanden ist. Dann, ohne den geringsten äusseren Anreiz beginnt das Kaninchen zu hüpfen, entweder geradeaus, oder in Manègen (in letzterem Falle besteht eine Deviation der Beine der entgegengesetzten Seite). Es macht vier, sechs bis acht Sprünge, dann sitzt es wieder still; steht gerade ein Stuhlfuss, oder sonst ein Gegenstand vor, so beschnuppert es diesen ganz munter. Nach $^1/_4$ bis 1 Minute hüpft es weiter und so wiederholt sich dies noch einigemale. Die Bewegung wird immer hastiger, die Pause immer kürzer, endlich tritt gar keine Ruhe

---

[1]) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. LVII, 1873; Bd. LVIII, 1873; Bd. LX, 1874.

mehr ein. Mit gewaltiger Geschwindigkeit, in rastloser Heftigkeit stürzt das Thier vorwärts, immer vorwärts, bis es nach 5 bis 8 Minuten auf die Seite fällt. Während es liegt, werden die Beine stürmisch hin und her bewegt. Ich hielt dies anfänglich für Convulsionen; richtet man es auf, so stürzt es wieder einige Schritte vorwärts, bis es wieder hinfällt. Dies wiederholt sich noch einigemale. Dann endlich, nachdem das ganze Schauspiel, vom Beginne der ersten Bewegungen, etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde gedauert hat, liegt das Thier apathisch ganz erschöpft da. So der Ablauf, wenn die Bahn ganz frei war. In der Regel aber, wenn keine Reitbahnrichtung dabei ist, sondern das Kaninchen gerade auseilt, prallt es gegen die Wand oder sonst ein Hinderniss. Geräth es nicht unmittelbar in eine Ecke, so wendet es sich nach der einen oder anderen Seite und stürzt weiter. Auch dies ohne den geringsten neuen, äusseren Anreiz. Ich habe es gesehen, dass, als bei einem solchen stürmischen Manègelauf zufällig eine grosse Papierrolle mit Wandzeichnungen auf dem Boden des Zimmers lag, das Kaninchen, so oft es an die Rolle kam, wie das beste Springpferd eines Circus darüber hinwegsprang und weiterlief. Ueberlässt man das daliegende Thier sich selbst und sind keine anderen Läsionen erzeugt, so erholt es sich allmählich, nach 2 bis 3 Stunden sitzt es dann still und sehr abgeschlagen da, und es markirt sich in der Regel eine Deviation der Beine. Andere Abnormitäten konnte ich nicht beobachten. In der folgenden Nacht, wenn nicht früher, tritt der Tod ein; länger als 12 bis 18 Stunden habe ich diese Thierchen nie erhalten können." „Denselben Effect sieht man bisweilen auch dann eintreten, wenn die Injection zufälligerweise in den Ventrikel gerieth und die mediale Partie des Streifenhügels durchtränkte, vorausgesetzt, dass der Laufknoten in dieser gefärbten Zone sich befindet." Nun analysirt Nothnagel diese Erscheinungen und gibt ihnen schliesslich die Deutung, „das es im Nucleus caudatus eine Stelle gibt, deren Reizung in irgend einer (unbekannten) Weise den Mechanismus in Bewegung setzt, dessen Thätigkeit sich in geordneten Gehbewegungen äussert". Ein Jahr später gelangt er auf Grund weiterer Forschungen und theoretischer Erwägungen, die ich, um nicht weitläufig zu werden, übergehe, zu der Hypothese, „dass der Nucleus caudatus in Beziehung steht zu allen denjenigen Bewegungsformen,

welche durch einen psychischen Vorgang angeregt werden, dann aber, gleichsam automatisch, ohne neuen Willensimpuls fortdauern". „Auf dem Wege des Linsenkernes kann jeder einzelne Muskel innervirt, wie die combinirteste Muskelaction zu jeder Zeit willkürlich erreicht werden; vom Streifenhügel aus würden nur präformirte, zu gewissen combinirten Bewegungsformen bestimmte Muskelcontractionen angeregt werden, die nur ursprünglich und anfangs von der Hirnrinde ausgehen."

So weit die Literatur. Da ich bald die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass auch heute noch die Ansichten über diesen Punkt getheilt sind, hielt ich es für das Richtigste mir selbst meine Meinung zu bilden. Indem ich zunächst die Geh- und Laufbewegungen ins Auge fasste, legte ich mir vor allem anderen die Frage vor: Was sagt zur Nothnagel'schen Hypothese die allgemeine Erfahrung? Sie bestätigt seine Theorie. Dass in den Centralwindungen jene Centren gelegen sind, die man auch als psychomotorische Rindencentra bezeichnet hat, unterliegt gar keinem Zweifel. Das Kind, das seine ersten Gehversuche macht, der Soldat, der Schritte nach Commando thut, sogenannt abtheilig marschirt, das männliche Thier, dem, wie mit einem Schlage, Lebhaftigkeit, Feuer und Schönheit der Bewegung in die Glieder fährt, wenn es ein Weibchen erblickt, an dem es Wohlgefallen gefunden hat, diese Individuen senden ihre Innervationen von der Hirnrinde aus. Wie aber ist es mit den zahllosen Individuen, die über die Gasse gehen und an ihren Beruf, ihre Vermögensverhältnisse, kurz an alles andere, nur nicht ans Gehen denken? Wie mit dem Soldaten, der, ermüdet durch anhaltende Strapazen, schlafend zu marschiren im Stande ist? Wie mit dem zerstreuten Gelehrten, der in ein bestimmtes Haus einer Gasse hinein will und in Gedanken versunken am richtigen Eingangsthor vorbei immer zugeht, bis er drei oder vier Häuser weiter merkt, dass er zu weit gegangen ist und wieder umkehrt? Sollten die Leitungsbahnen durch die jahrelange Uebung dieser Bewegung so gestimmt worden sein für die Leitung dieser Erregung, dass sie, wie eine Stimmgabel, die angeschlagen weiter klingt, eine ganze Reihe von Erregungszuständen, die sie früher unter fortwährender Theilnahme der psychomotorischen Rindencentren eingeübt haben, nunmehr auf einen blossen Wink seitens der Hirnrinde hin selbstständig zu

reproduciren im Stande sind, und sollten sie vielleicht noch unterstützt werden durch willige Diener, die Muskeln, die durch die tausendmalige Wiederholung derselben Contractionen zur Reproduction desselben organischen Processes aufgelegter werden? Oder werden bei diesen letztgenannten Individuen die zu den Gehbewegungen erforderlichen Einzelimpulse nach erfolgtem Willensimpulse nunmehr von anderen Centren ertheilt, ohne dass wir uns dessen bewusst werden? Möglich ist beides, aber wahrscheinlich ist das letztere. So weit unsere Kenntnisse über die Bewegungen höher organisirter Thiere reichen, wissen wir, dass jede Bewegung von einem Bewegungscentrum aus zuwege kommt. Von den Rindencentren werden die Gehbewegungen in vielen Fällen nicht geleitet, folglich von anderen.

Nach diesen Erwägungen ging ich zum Thierversuch über. Die Absicht, die ich dabei hatte, war, mich zu überzeugen, ob die von Nothnagel beschriebenen Erscheinungen nach Laufknotenverletzung thatsächlich eintreten. Ich orientirte mich an einem Horizontaldurchschnitte eines gehärteten Kaninchengehirnes über die Lage der geschwänzten Kerne, sah, dass dieselben, namentlich, was ihre Länge anbelangt, stark entwickelt sind, und begann nun, in der Hoffnung den richtigen Fleck schon zu treffen, mit den Chromsäureinjectionen. Allein bald merkte ich, dass die Ausführung auch so einfacher Versuche leichter gedacht als gethan war. Bei einem Thiere gerieth der Chromsäureherd vor die geschwänzten Kerne, bei einem zweiten zu weit nach aussen. Das dritte blieb augenblicklich todt, weil zu viel Chromsäure in die Ventrikel gerathen und in diesen nach abwärts geflossen war, und endlich bei einer ganzen Reihe anderer Thiere erzeugte ich zwar Streifenhügelherde von verschiedener Lage, aber laufen wollten die Thiere doch nicht. Das war eine unfreiwillige, kostspielige und überflüssige Erfahrung. Denn, dass es eine Menge von Streifenhügelherden gibt, die kein Vorwärtslaufen machen, dazu bedarf es des Experimentes nicht mehr; das weiss die klinische Erfahrung schon lange, und die motorischen Störungen, welche durch diese Herde veranlasst werden, kennt sie auch. Kurz, die Sache wollte nicht gehen. Ich orientirte mich daher noch einmal, namentlich über die Lagebeziehungen des Laufknotens zu den Schädelknochen, und als ich nun gut orientirt zu sein glaubte,

setzte ich die Injectionen fort. Ich glaube, es wardas zehnte Thier. Und siehe da, die Orientirung hatte genützt. Denn jetzt stellten sich sehr prompt folgende Erscheinungen ein:

Ein bis zwei Minuten sass das Thier ruhig da. Dann begann es zu hüpfen, dann zu laufen, und zwar in Manègen; die Bewegung wurde eine intensive. Plötzlich, nachdem das Thier mit grosser Intensität eine Zeit lang in Reitbahnrichtung gelaufen war, sprang es aus der Reitbahn heraus, machte einen Sprung von mehr als 1 Meter Höhe, wie ich ihn weder vornoch nachher je bei einem Kaninchen gesehen habe, stürzte nach vorne, prallte gegen die Wand an, machte kehrt, stürzte wieder vorne und so vielleicht noch zwei- oder dreimal. Dann fiel es um. Im Liegen zappelte es mit den Beinen weiter. Ich hielt das für Laufbewegungen. Ich richtete das Thier auf, es stürzte wieder vorwärts. Endlich blieb es, nachdem es wieder auf die Seite gefallen war, schlaff und ermattet liegen. Man konnte es wenden und drehen, wie man wollte, das Thier blieb in der Lage, die man ihm ertheilte. Eines aber fiel mir jetzt auf. Während ich das daliegende Thier beobachtete, sah ich, dass es einen ausgesprochenen Nystagmus hatte. Ich beachtete das damals nicht weiter, that das Thier in einen Korb und erwartete mit Spannung seinen Tod, der nach Nothnagel's Angaben in 12 bis 18 Stunden eintreten sollte. Aber das Thier lebte nach 18 Stunden und nach 24 Stunden; als es endlich nach 48 Stunden immer noch nicht sterben wollte, chloroformirte ich es zu Tode, nahm das Gehirn heraus und fand nun auf dem Horizontaldurchschnitte eine kreisrunde, etwa linsengrosse, blutig suffundirte Stelle beiläufig in der Gegend zwischen Thalamus opticus und dem vorderen Vierhügel. Ich trug mit dem Messer eine 2 bis 3 Millimeter hohe Schichte ab und der blutig suffundirte Herd war verschwunden. Dagegen sah ich jetzt sehr deutlich, wo der Stich der Nadel hingegangen war. Er lag, durch die Chromsäure sehr deutlich markirt, am medialen Rande eines weissen Faserzuges, welcher um das Ammonshorn herumläuft. In so complicirter Weise kann mitunter der Zufall seine Hand im Spiele haben. Aufrichtig gesagt, ist es mir heute noch nicht ganz klar, wieso in diesem Falle so complicirte Verletzungen zu Stande gekommen waren. Dass sie aber thatsächlich da waren, weiss ich bestimmt. Auch habe ich

das Gehirn dieses Thieres, das in Folge der Abtragung des blutig suffundirten Herdes jetzt allerdings nur mehr die deutlich markirte Stichstelle in dem eben erwähnten, weissen Faserzuge trägt, aufbewahrt.

Es war das erste Gehirn, dessen Träger so markante Erscheinungen geboten hatte und schon hatte ich unangenehme Erfahrungen gemacht. Zwar bestätigen die Erscheinungen an diesem Versuchsthiere eine ebenfalls von Nothnagel angestellte Beobachtung insoferne, als er nach Reizung dieser Stelle unweit der hinteren Grosshirn-Hemisphärenspitze heftige Springbewegungen erfolgen sah; allein diese Erfahrung, durch Verletzung von vom gesammten Nucleus caudatus weit entfernten Hirntheilen ganz ähnliche Erscheinungen beobachtet zu haben, wie sie Nothnagel nach Laufknotenverletzung beschrieben hatte, hat damals in mir grosse Zweifel betreffs der Wahrheit der Nothnagel'schen Streifenhügelhypothese wachgerufen. Die Erfahrung war unangenehm, wie es immer unangenehm ist, wenn die Thatsachen auch nur ein einzigesmal mit Entschiedenheit dem zu widersprechen anfangen, was man gerne wahr haben möchte. Nun versuchte ich es, mich den Thatsachen anzupassen. Ich dachte mir — und das ist ja schliesslich auch richtig — dass die Mehrdeutigkeit der Resultate des Thierexperimentes einer Theorie noch nicht den Todesstoss versetzt. Denn, wenn jemand die Functionen des Gehirnes bloss in der Weise erforschen wollte, dass er da und dort etwas wegschneidet, zerstört, reizt u. s. w., und dann sieht, was geschieht, dann könnte er allmählich auch zu der Annahme kommen, dass in der Dura mater ein Centrum für die Irismuskulatur gelegen ist, weil man durch Durareizung Pupillenerweiterung hervorrufen kann. Indes die Zweifel blieben und, obzwar ich die Versuche fortsetzte, erwartete ich nicht mehr viel von den Resultaten des Experimentes am geschwänzten Kerne. Und doch hatte ich mich in dieser Annahme geirrt. Anfangs ging es noch, wie im früheren Geleise: Streifenhügelherde zwar da und dort, aber Motilitätsstörungen und kein Vorwärtslaufen. Endlich aber habe ich das Vorwärtslaufen in Folge Streifenhügelverletzung doch gesehen.

Dabei ergaben sich mir zwar ganz geringfügige Modificationen der Nothnagel'schen Beobachtungen; allein gerade

diese waren es, die mich, wie ich glaube, auf den richtigen Weg geführt haben. Allerdings habe ich — und das muss ich hier gestehen — nicht ein einzigesmal auf den ersten Stich jene Stelle vom Durchmesser einer starken Nähnadel getroffen, die Nothnagel als Laufknoten bezeichnet hat; wohl aber ist es mir bei vier Versuchsthieren gelungen, die Chromsäure so in den Ventrikel zu bringen, dass dieselbe, die mediale Fläche des Streifenhügels bespülend, eine ganz dünne Schichte desselben, den Laufknoten inbegriffen, zur Erweichung gebracht hatte. Und da will ich den Status eines dieser Thiere kurz mittheilen, weil man aus ihm gleichzeitig die Modificationen der Nothnagelschen Beschreibung gegenüber erkennen kann:

XVIII. Versuchsthier. Injection am 26. August.

Das Thier zeigt unmittelbar nach der Injection eine ausgesprochene Unruhe. Es spitzt die Ohren, schaut scheu um sich, bald rechts, bald links, es sitzt nicht, sondern steht auf allen vier Beinen und ist fort in Bewegung. Das dauert einige Minuten. Dann beginnt das Thier zu hüpfen, stärker, immer stärker, und zwar in Reitbahnrichtung. Jedoch markirt sich dieselbe nur weilchenweise. Während anderer Minuten wieder hüpft das Thier geradeaus und passt sich dabei durchaus den Räumen des Zimmers an. Nachdem es so circa 10 Minuten gehüpft ist, verkriecht es sich in einen etwa 1 Meter breiten, zwischen zwei Kästen befindlichen, dunklen Zwischenraum und sitzt still. Hat sich dahin ein gesundes Kaninchen verkrochen, so ist es im Stande, Stunden und Tage dort zu verbringen, wenn nicht der Hunger es hervortreibt. Dieses Thier hingegen stürzt nach 4 Minuten plötzlich hervor, macht ein paar Sprünge über das Zimmer und beginnt nun einen gewaltigen Lauf nach vorwärts, nicht in Reitbahnrichtung. Fällt es um, so bewegt es die Beine weiter. Kommt es in seinem intensiven Laufe an die Wand, so stösst es an, oder es stellt sich längst der Wand auf, als ob es an ihr hinaufkriechen wollte. So läuft es einige Minuten, überschlägt sich auch im Laufe, dann sitzt es matt und abgeschlagen da. Ich thue das matte Thier in einen Korb. Sechs Stunden später, am Nachmittag, als ich wieder nachsehe, finde ich das Thier ausserhalb des Korbes. Man erzählt mir, es sei herausgesprungen. Ich nehme eine Schale mit Wasser, tauche das Maul des Kaninchens in dieselbe ein, es trinkt gierig.

Plötzlich, mitten im Trinken, springt es in die Schale hinein, aus dieser wieder heraus und beginnt nun wieder seine Laufbewegungen, wie am Vormittage, nur etwas weniger intensiv. In der folgenden Nacht springt es aus dem Korbe. Am folgenden Tage läuft es wieder sehr viel.[1]) Ich setze ein gesundes Thier zum Vergleiche ins Zimmer. Der Contrast ist ein augenfälliger. Man vergisst ihn nicht, wenn man ihn einmal gesehen hat. Dieses Laufen steigert sich im Laufe des Tages und gegen den Abend. Dabei macht das Thier gar nicht den Eindruck, als ob es bald sterben wollte. Spät am Abend sehe ich das Thier noch einmal. Ich thue es in den Korb und finde es am folgenden Morgen in sitzender Stellung todt. Das Thier lebte demnach fast zwei Tage.

In ganz ähnlicher Weise nun habe ich die Erscheinungen noch an anderen drei Thieren gesehen. Aber viel werthvoller noch als die Erscheinungen dieser vier Thiere war mir, was ich allerdings nur an einem, dem fünften Thiere gesehen hatte. Mit diesem verhielt es sich folgendermassen: Ich injicirte rechts die Chromsäure und erzeugte einen ziemlich grossen Herd im mittleren Antheile des Streifenhügels, respective des Nucleus caudatus. Ich glaube, der Nodus cursorius war nicht getroffen. Und da muss ich zunächst die Thatsache berichten, dass ich an diesem Thiere gar nichts habe wahrnehmen können. Ich beobachtete es $^5/_4$ Stunden. In den ersten Minuten schien es mir, ich sage, es schien, als ob es eine leichte Neigung hätte sich nach einer Seite zu drehen. Dann aber sah es aus, als ob ihm gar nichts geschehen wäre. Entweder sass es ruhig da, oder es leckte die Vorderpfoten, oder putzte mit denselben

[1]) Dieses Laufen am folgenden Tage äusserte sich, wie bei den übrigen drei Thieren, so auch bei diesem in der Weise, dass das Thier mit Ruhepausen, deren Dauer mit etwa 10 Minuten beginnend, im Laufe des Tages abnehmend, gegen Abend schliesslich kaum $^1/_2$ Minute betrug, zwei- bis dreimal in möglichst grossem Kreise über das Zimmer lief. Aber es lief nicht in Reitbahnrichtung, vielmehr machte es thatsächlich den Eindruck, als liefe das Thier in der Runde, weil es beim Laufe gerade aus mit der kurzen Strecke, die ein Zimmer bietet, zu bald fertig würde. Denn man sah, wie es zwar nicht immer, aber oft ablenkte von der Bahn, wenn ein Waschtisch oder das gesunde Vergleichsthier dazwischen kam. Auch duckte es sich und sprang davon wie ein normales Kaninchen, wenn man in der Ruhepause sich ihm näherte und es fangen wollte.

die Schnauze. Nun versuchte ich mein Glück auf der anderen Seite. Der Zufall, oder vielmehr die Furcht zu viel zu injiciren — denn damit hatte ich bei den allerersten Thieren schlechte Erfahrungen gemacht — wollte es, dass ich auf dieser Seite dem Thiere eine einfache Stichverletzung des Nodus cursorius beibrachte. Und nun stellten sich die Erscheinungen, wie ich glaube, bei diesem Kaninchen klarer dar als bei allen vorangehenden. Denn dieses Thier prallte nicht gegen die Wand, es überschlug sich nicht, es fiel nicht um, kurz, ich sah nur, dass es viel laufen musste. Zuerst lief es ohne Unterbrechung gezählte 5 Minuten in einem mit Rücksicht auf den Zimmerraum möglichst grossen Bogen. Dann sass es still. Aber eine Unruhe blieb in ihm und mit Zwischenpausen, welche von Stunde zu Stunde kleiner wurden und schliesslich gegen den Abend nur etwa 1 Minute oder noch weniger betrugen, lief es einmal oder zweimal in der Runde, oder auch vorwärts über das ganze Zimmer, nur in ganz geringem Masse die Bogenrichtung markirend. Dabei schien auch dieses Thier, bis darauf, dass es unstet umherlief und nirgends Ruhe finden konnte, nicht schwer krank zu sein. Um so auffallender war es mir, dass es am anderen Morgen, keinen ganzen Tag nach der Verletzung, todt war. Ich glaube nun, dass ich bei diesem Thiere die Erscheinungen deswegen klarer gesehen habe als bei allen vorangehenden, weil ich seinem Laufknoten eine Verletzung beigebracht hatte, die ungleich leichter war als ein noch so kleiner Erweichungsherd durch Chromsäure. Ich habe den Eindruck bekommen, dass es gelingen müsste, die Erscheinungen noch viel klarer zu sehen, wenn man auf den fraglichen Bezirk im Nucleus caudatus einen Reiz ausüben im Stande wäre, der dem physiologischen Reize möglichst nahe käme.

Und nun komme ich wieder zu jener Lehre zurück, welche Schwindelempfindungen als die Ursache der Zwangsbewegungen annimmt. Es kann sein, dass wenigstens die Versuchsthiere, die in Folge der von mir besprochenen Verletzungen einen unbezähmbaren Bewegungstrieb an den Tag legen, auch Schwindelempfindungen haben; aber ich möchte glauben, dass diese Schwindelempfindungen wenigstens bei den Thieren, die diesen Bewegungstrieb in Folge einer Verletzung des Nodus cursorius an den Tag legen, nur etwas neben dem Haupt-

phänomen Einhergehendes, mit ihm Interferirendes sind. Sie sind Nebenerscheinungen, welche, wie die klinische Erfahrung lehrt, bei sehr vielen cerebralen und auch nicht cerebralen Erkrankungen vorkommen, ohne dass wir immer über die Art ihres Zustandekommens nähere Kenntnisse besässen, Nebenerscheinungen, die das Hauptphänomen verwischen und in seiner Klarheit nicht zu Tage treten lassen.

Und nun will ich wieder zum Vorwärtslaufen unserer Wäscherin zurückkehren.

An diesem Falle, glaube ich, kann man so recht sehen, wie meisterhaft die Natur experimentiren könnte, wenn sie wollte. Die klinische Erfahrung verzeichnet viele Streifenhügelherde, Erweichungen, Blutungen, apoplektische Cysten u. s. w., und verzeichnet als Erscheinungen am Individuum nichts weiter als das Auftreten einer Lähmung, welche allerdings nach den heute herrschenden Ansichten ausschliesslich auf eine Mitverletzung der in der inneren Kapsel verlaufenden corticomusculaeren Bahnen bezogen wird, oder einen symptomlosen Verlauf. Hier nun hat die Natur einmal eine andere Laune bekommen. Sie versetzt einem Individuum einen Gehirntumor, hat es aber gleichzeitig darauf angelegt, die Erkrankung in einem ganz bestimmten Gebilde in ganz bestimmter Weise zu modificiren. Sie vascularisirt einen Nucleus caudatus und lässt die Gliakerne sich vermehren. Diese krankhaft veränderte Blutcirculation nun, die ist thatsächlich ein Reiz, wie er dem physiologischen nahe kommt. Und das Resultat dieses Reizes war das Vorwärtslaufen unserer Patientin.

Indem ich nun kurz zu wiederholen mir erlaube, was ich über diesen Punkt denke, so ist meine Ansicht folgende:

Die allgemeine Erfahrung spricht mit Entschiedenheit für die Existenz eines Gebildes im Gehirn, welches im Stande ist, eine ganze Reihe von Bewegungen, unter anderen die Geh- und Laufbewegungen in einer uns unbewussten (automatischen) Weise ablaufen zu lassen, wenn vorher der Willensimpuls zu diesen Bewegungen von der Hirnrinde aus erfolgt ist. Was speciell die Geh- und Laufbewegungen betrifft, so ergibt zwar der Thierversuch mehrdeutige Resultate, aber er weist doch mit Wahrscheinlichkeit auf ein so qualificirtes Bewegungscentrum im Nucleus caudatus.

Das Experiment für sich allein beweist nichts, ein Krankheitsfall am Menschen für sich allein beweist auch nichts, aber mit der allgemeinen Erfahrung und den Resultaten des Thierexperimentes zusammengehalten ist er doch im Stande zu entscheiden, welche von den Möglichkeiten, die sich an der Hand des Experimentes ergeben und deren eine das Experiment als die wahrscheinliche hinstellt, der Wirklichkeit entspricht. Und da entscheidet er meines Erachtens unzweideutig, dass die Annahme der Existenz eines so qualificirten Bewegungscentrums im Nucleus caudatus der Wirklichkeit entspricht, dass somit die Nothnagel'sche Streifenhügelhypothese wenigstens, insoferne Nothnagel die Beziehungen dieses Gebildes zum Ablauf der normalen Geh- und Laufbewegungen meint, wahr ist, und dass Magendie, wenn auch naturgemäss seine Ideen nicht so entwickelt sein konnten wie die Nothnagel'schen, doch in der richtigen Beobachtung der Thatsachen und in der vielleicht nicht ganz bewussten Erkenntniss der motorischen Natur dieses Gebildes der Wahrheit sich genähert hat.

Ich habe an anderen Versuchsthieren als an den besprochenen Beobachtungen gemacht, die dafür sprechen, dass der Nucleus caudatus zu gewissen Bewegungen im Bereiche einzelner Hirnnerven in einer ähnlichen Beziehung steht, wie zu den Lauf- und Gehbewegungen. Indes die Sache ist nicht spruchreif, ich rede nicht weiter darüber.

Vielleicht wäre es überhaupt am besten an dieser Stelle abzubrechen und für mich zu behalten, was ich über diesen Punkt noch denke. Denn, was ich nunmehr sagen will, sind bloss Vermuthungen, die natürlich als solche schon nicht hinreichend begründet sind. Ich glaube nämlich, das der Nucleus caudatus zu einigen derartigen Bewegungen in Beziehung steht, welche, durch einen psychischen Vorgang angeregt, dann ohne neue Willensimpulse fortdauern; ob aber, wie die Hypothese besagt, zu allen, das ist eben die Frage. Und das Gebilde, das mich zu dieser Frage drängt, ist der Linsenkern. Meine Meinung geht nämlich dahin, dass der in der Streifenhügelhypothese ausgesprochene Gedanke nicht für den Nucleus caudatus allein, sondern auch für das Putamen des Linsenkernes zu Recht besteht. Ich habe für diese Ansicht sehr wenig Anhaltspunkte, aber man ist doch berechtigt anzunehmen, dass

Gebilde, die der Entwickelung und dem anatomischen Baue nach so ähnlich sind, auch in physiologischer Hinsicht nicht weit voneinander stehen. Ueber Schweifkern und Putamen sind eine Reihe von Bewegungscentren verstreut, welche eine ebenso grosse Reihe von Bewegungen in ihrer Weise beherrschen, wie es die Rindencentren nach der ihrigen thun; und genau so wie von der Rinde psychomotorische Impulse ausgehen, so senden Schweifkern und Putamen unbewusst motorische Impulse auf unbekannten Wegen in tiefer gelegene Bahnen.

Und so stelle ich mir vor, dass das, was Hering[1]) das Gedächtniss der organisirten Materie genannt hat, bezüglich der sogenannten willkürlichen Bewegungen — und diese allein habe ich ja hier im Sinne — zum grösseren Theile der Lebensäusserung und den mit derselben verbundenen materiellen Processen dieser über Schweifkern und äusseres Linsenkernglied verstreuten, motorischen Subcentren gleichzusetzen ist. Unter fortwährender Aufsicht der Hirnrinde spielen sich die Bewegungen des Kindes ab. Aber mit jedem Schritte, den das Kind mit Aufopferung seiner Willenskraft vorwärts thut, regt seine Hirnrinde auch tiefer gelegene Centren, also z. B. das Lauf- und Gehcentrum im Nucleus caudatus an und alle die so qualificirten Centra zusammen erlernen es im Laufe der Jahre nicht nur die Geh- und Laufbewegungen, sondern eine ganze Reihe von Bewegungen, die sie früher unter fortwährender Aufsicht der Hirnrinde mühevoll eingeübt haben, nunmehr auf den blossen Willensimpuls hin selbstständig zu beherrschen und in Erscheinung sein zu lassen, so lange es fortgeht im gewohnten Geleise, bis der Wille die Bewegung ändert oder sie einstellt. Diese wenigstens beim Menschen erworbene Eigenschaft dieser motorischen Subcentren im Vereine mit der erworbenen Eigenschaft der Leitungsbahnen gestimmt zu sein für die Leitung von Erregungen, welche die Erreichung wohlgeübter Bewegungen zum Zwecke haben, im Vereine mit der erworbenen Eigenschaft der Muskeln oft ausgeführte Contractionen mit Leichtigkeit zu reproduciren, das alles zusammen ist es, was Hering und, wie ich glaube, uns Allen bezüglich der so-

[1]) Hering: „Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organisirten Materie." Almanach der Wiener Akademie 1870.

genannten willkürlichen Bewegungen als Gedächtniss der Materie imponirt. Es ist das unbewusste Reproductionsvermögen dieser Bewegungen. Wenn auch diese Worte nichts darüber sagen was Gedächniss ist, so weisen sie doch auf die Gebilde hin, an welche dieses Unbekannte bei den gewollten Bewegungen gebunden sein mag. Und wenn ich auch nicht glaube, dass hiermit die physiologische Bedeutung des Schweifkernes und des Putamen erschöpft ist, so scheint mir doch, wenn ich aus der Bedeutung dieser Ganglien für Bewegungen ein Urtheil mir erlauben darf, alles darauf hinzudeuten, dass Schweifkern und Putamen, der Entwickelung und dem Baue nach modificirte Rindentheile, auch in physiologischer Hinsicht, ein zwar nicht getreues, aber doch ähnliches Abbild der Hirnrinde sind.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die wir auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, so kann und will ich nicht mich auf eine gründliche Besprechung jedes einzelnen dieser Symptome einlassen. Ich kann nicht sagen, die Erkrankung dieses oder jenes Hirntheiles war schuld daran, dass die Kranke Intentionsnystagmus hatte. Ich kann auch nicht sagen, warum die Kranke so rapid in einen immer zunehmenden Stupor verfiel. Vielleicht war dieser Stupor durch die Erkrankung des rechten Stirnhirnes bedingt. Auffällig bliebe es dann immerhin, dass, während das rechte Stirnhirn so intensiv erkrankt war, das linke bis auf jene kleine Stelle im Bereiche der Centralwindungen vollständig normal war. Vielleicht war der Stupor der Ausdruck der durch die wachsende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des allgemeinen Gehirndruckes. Vielleicht bedingte ihn beides. Der Status verzeichnet ferner eine spastische Parese der Unterextremitäten, gesteigerte Patellar- und Tricepsreflexe und Paresen im Bereiche einzelner Hirnnerven. Alle diese Erscheinungen erklären sich wohl ungezwungen theils aus der Hemisphärenerkrankung, theils aus dem Ergriffensein der Centralganglien. Das Ganze erinnerte an progressive Paralyse; so lautete auch zum Theile die klinische Diagnose. Damit will ich durchaus nicht gesagt haben, dass man es auch dafür gehalten hat. Als es endlich zur Section kam, diagnosticirte sie Chvostek doch, aber mit dem Bewusstsein, dass es wenigstens das, was man gewöhnlich Paralyse nennt, nicht ist. Auch sind die Nebendiagnosen, die er dazu geschrieben (multiple Herde in den Seiten- und



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Hintersträngen), ein beredter Ausdruck der Zweifel, die ihm in der Beurtheilung dieses Falles aufgestiegen sind.

So glaube ich nicht zu viel gesagt zu haben, wenn ich meinte, dass dieser Krankheitsfall in doppelter Beziehung gewürdigt zu werden verdient. Von einer erfolgreichen Therapie kann ich natürlich nicht berichten. Ich sage natürlich. Man glaubt schliesslich, es muss so sein, weil man es nicht ändern kann. Die Menschen begnügen sich mit weniger, wenn sie das Mehr nicht haben können. Der Arzt überlässt, wenn er selbst nicht helfen kann, der Natur die Therapie und legt sich auf die Diagnostik. Leider nur gibt es Fälle, bei denen auch alle Diagnostik allmählich aufhört. Der hier ist einer.

Es sei mir noch gestattet, jenen Herren meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, welche diese meine Arbeit gefördert haben.

Ich danke dem Herrn Hofrathe Prof. Dr. Neusser für die Ueberlassung des Falles.

Herr Prof. Obersteiner hat mir die Durchführung des erheblich grösseren Theiles der histologischen Untersuchung in seinem Institute ermöglicht und mir in wohlwollender Weise seine umfangreichen Erfahrungen zu Gute kommen lassen.

Endlich danke ich dem Herrn Docenten Dr. Chvostek für das Interesse, das er jederzeit der Arbeit entgegengebracht hat.

Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie.

Von

Dr. L. Pfleger und Dr. A. Pilcz.

Mit 23 Abbildungen im Texte.

I. Einleitung.

In einer Sammlung von Idiotenschädeln und Gehirnen, welche im Institute des Herrn Prof. Dr. Heinrich Obersteiner steht, befinden sich auch mehrere schöne Exemplare von Mikrocephalie. Wenngleich das lebhafte Interesse, welches die gesammte wissenschaftliche Welt noch vor wenigen Decennien anlässlich der bekannten Vogt'schen [327]) Hypothese den Mikrocephalen entgegenbrachte, in den letzten Jahren ein schwächeres wurde, so glaubten wir doch mit einem neuen Beitrage zur Casuistik und Frage dieser Missbildung an die Oeffentlichkeit treten zu können. Es ist ja einerseits trotz der ausserordentlich grossen Anzahl einschlägiger Arbeiten das Wesen der Mikrocephalie ein so völlig dunkles, dass wohl jeder neue Fall vielleicht einer zukünftigen Forschung nicht unwesentlich erscheinen dürfte; andererseits möchten wir durch die Darlegung der anatomischen Verhältnisse unserer Fälle jenen Autoren uns anschliessen, welche den neueren, jedoch nicht allgemein gewordenen chirurgischen Versuchen entgegentreten, den mit der Mikrocephalie fast ausnahmslos verbundenen Idiotismus durch Craniectomie heilend oder bessernd beeinflussen zu wollen.

Am gewichtigsten sprachen sich schon gegen diese Chirurgen, an deren Spitze Lannelongue [184]) steht, Bourneville [43]) Morselli,[360]) Dauriac[355]) u. A. aus. Auch wir können auf Grund unserer eigenen anatomischen Untersuchungen, sowie der Literaturberichte nur das aussagen, dass bis jetzt der Beweis absolut nicht erbracht

wurde, dass es sich bei der Mikrocephalie um eine Behinderung des Gehirnwachsthums von Seite des Schädels handle. Es zeigen sich vielmehr an den bis jetzt beobachteten Gehirnen derart schwere Wachsthumshemmungen und Missbildungen, dass die primäre Störung, wenigstens in der Regel, im Gehirn selbst gesucht werden muss, dass es also, wie Giacomini[123]) in den Schlusssätzen seiner umfassenden Monographie sagt, „non osteale, ma neurale mikrocephalia" gäbe.

Endlich trachteten wir die bereits durch Marchand[206]) und Giacomini[123]) ziemlich genau zusammengestellten Literaturangaben der Mikrocephalie zu vervollständigen, namentlich durch Berücksichtigung der in den letzten Jahren erschienenen, einschlägigen Quellen, so dass wir einem künftigen Bearbeiter unseres Themas einige Mühe erspart zu haben hoffen.

Die Literatur der Mikrocephalie ist ziemlich reichhaltig und reicht bis 1664 zurück (nach Marchand citirt; ein Exemplar der seltenen Willis'schen[343]) Arbeit, welche wir hier im Auge haben, steht im Besitze des Herrn Prof. Obersteiner und datirt aus dem Jahre 1680 [Genevae, apud Samuelem de Tournes] Giacomini endlich fand in Venedig eine Ausgabe desselben Werkes, welche die Jahreszahl 1708 zeigt).

Des Curiosums halber sei hier noch erwähnt, dass sich, wie wir einer Abhandlung Berkhan's[29]) entnehmen, Darstellungen unzweifelhafter Mikrocephalie schon bei den Alten finden. (Rosellini, „I monumenti dell' Egitto etc.", 2. Bd., T. 85, Pisa 1832, und Dr. Marton, „Types of Mankind", Philadelphia 1855, pag. 431 u. s. w.)

Bei unserer Arbeit mussten wir uns allerdings leider auf die makroskopische Untersuchung, auf die Beobachtung der morphologischen Verhältnisse allein beschränken, da die meisten Gehirne der Sammlung schon seit vielen Jahren aufbewahrt lagen, und sich zu einer histologischen Untersuchung, welche halbwegs verlässliche Resultate ergeben sollte, nicht mehr eigneten.*) Unsere Angaben beziehen sich daher wesentlich nur

*) Diese Gehirne wurden nebst anderen in den Jahren 1873 bis 1893 in den Versorgungshäusern der Stadt Wien zu Ybbs und am Alserbach durch Dr. Pfleger gesammelt und mit den Obductionsbefunden schliesslich dem Universitätsinstitute des Herrn Prof. Obersteiner zur weiteren Conservirung und Bearbeitung übermittelt.

auf die Windungsverhältnisse, Gehirngewicht u. s. w. Bei der Beschreibung folgen wir dabei grösstentheils der Ecker'schen Terminologie. Wo wir übrigens andere synonyme Bezeichnungen für einzelne Furchen und Windungen wählten, wird ein Blick auf die beiliegenden Abbildungen wohl jedes Missverständnis ausschliessen. Die Abkürzungen, deren wir uns bedienten, sind be- Beschreibung der Gehirne ebenfalls aus den Figuren ersichtlich.

FI / *FII* / *FIII* = Gyrus frontalis { primus (superior). / secundus (medius). / tertius (imus).
FA = Gyrus praecentralis (praerolandicus, frontalis ascendens).
PA = Gyrus postcentralis (postrolandicus, parietalis ascendens).
Ps / *Pi* = Lobul. parietalis { superior, / inferior.
Sm = Gyr. supramarginalis.
Ag = Gyr. angularis.
TI / *TII* / *TIII* = Gyr. temporalis { primus (superior). / secundus (medius). / tertius (imus).
Prc = Praecuneus.
C = Cuneus.
Otm = Gyr. occipito-temporalis medialis s. Lob. lingualis.
Otl = Gyr. occipito-temporalis lateralis s. G. fusiformis.
Gfrn = Gyr. fornicatus.
Gh = Gyr. hippocampi, Subiculum cornu Ammonis.
Ll = Lobus limbicus.
U = Uncus, Gyr. uncinatus.
J = Insula Reilii.
R = Fissura Rolandi, F. centralis.
S = Fissura Sylvii.
PO = Fissura parieto-occipitalis.
Ca = Fissura calcarina.
F_1 / F_2 = Sulcus frontalis { superior. / inferior.
Sprc = Sulcus praecentralis, praerolandicus.
Spc = Sulcus postcentralis, postrolandicus.
JP = Sulcus interparietalis.
Otr = Sulc. occipitalis transversus.
Ol = Sulc. occipitalis lateralis.
T_1 / T_2 / T_3 = Sulc. temporalis { super. (Fiss. parallela) / medius. / inferior.
oti = S. occipito-temporalis inferior.
Scllmg = Sulcus callosomarginalis.
Sp = Sulc. subparietalis.
Scocll = Sulc. corporis callosi.
Rah = Ramus anterior horizontalis fossae Sylvii.
Raa = Ramus ascendens anterior fossae Sylvii.
a, *x*, = ganz atypische Windungen und Furchen, welche für die einzelnen Fälle im Texte ausführlich beschrieben werden.
Pop / *Ptr* / *Porb* = Pars { opercularis. / triangularis. / orbitalis Gyri frontalis imi.

Für die Schädelmasse wählten wir folgende Abbreviaturen (Welcker's):

B = Grösste Breite (Diameter transversalis maxim.)
L = Grösste Länge (Diameter longitudinalis maxim.)
Hu = Horizontalumfang.
H = Höhe, vom Scheitel bis zur Basis gemessen.
nb = Nasobasallinie.

zz = Linea interzygomatica (Stirnbreite).
mm = Linea intermammillaris (Occipitalbreite).
Ca = Capacität.
nclb = Längsumfang (von der Nasenwurzel über den Schädel bis zum vorderen Rande des Foramen occipitale magnum).

Bevor wir nun mit der Beschreibung beginnen, wollen wir nur noch die Bemerkung vorausschicken, dass klinisch sämmtliche Individuen, deren Gehirne und Schädel Gegenstand unserer Arbeit sein werden, das Bild der vollständigen Idiotie boten.

II. Specieller Theil.

1. Hurich Julius. Ein Idiot von 20 Jahren. Körperlänge 160 Centimeter, Länge der oberen Extremitäten 69 Centimeter, der unteren vom Trochanter gemessen 74 Centimeter.

Die Schädelknochen sind ziemlich dünn (2 bis 3 Millimeter), enthalten wenig Diploë und besitzen allseits annähernd dieselbe Dicke. Die Nähte verhalten sich durchwegs normal.

Hu = 38, L. 12·9. *B* = 10·2. *H* = 10·1 *nclb* = 27·5
nb = 7·8. *zz* = 7·9. *mm* = 8.

Dura verdickt.

Das Gehirn wog sammt den inneren Häuten 417 Gramm (bei einer Körperlänge von 160 Centimeter). Beide Gehirnhälften erscheinen ziemlich gleich an Volumen. Die Windungen verlaufen als einfache, plumpe Wülste, welche sehr arm an secundären Gliederungen sind. Die Hinterhauptslappen sind beiderseits derart in ihrem Volumen reducirt, dass das Kleinhirn vollständig unbedeckt zu Tage tritt. Die inneren Häute waren zart und liessen sich leicht, ohne den geringsten Substanzverlust, von der Oberfläche des Gehirnes abziehen.

A. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Derselbe ist nächst dem Hinterhauptslappen der am meisten in seinem Grössenverhältnisse zurückgebliebene Antheil des Gehirnes. Wir können den Dreiwindungstypus gut erkennen; die einzelnen Züge sind aber nicht in ihrem ganzen Verlaufe durch Furchen scharf getrennt, sondern hängen stellenweise untereinander durch Uebergangs-

windungen zusammen. Die vordere Centralwindung, in ihrem unteren Drittel quer durchbrochen, findet ihre vordere Begrenzung durch einen oberen und unteren Sulcus praerolandicus, aus deren ersterem die obere, aus deren letzterem die untere Stirnfurche entspringt. (Fig. 1.)

Sehr interessant ist das Verhalten der dritten Stirnwindung, deren Gliederung in eine Pars opercularis, triangularis und orbitalis ganz deutlich zu erkennen ist. Die Pars opercularis

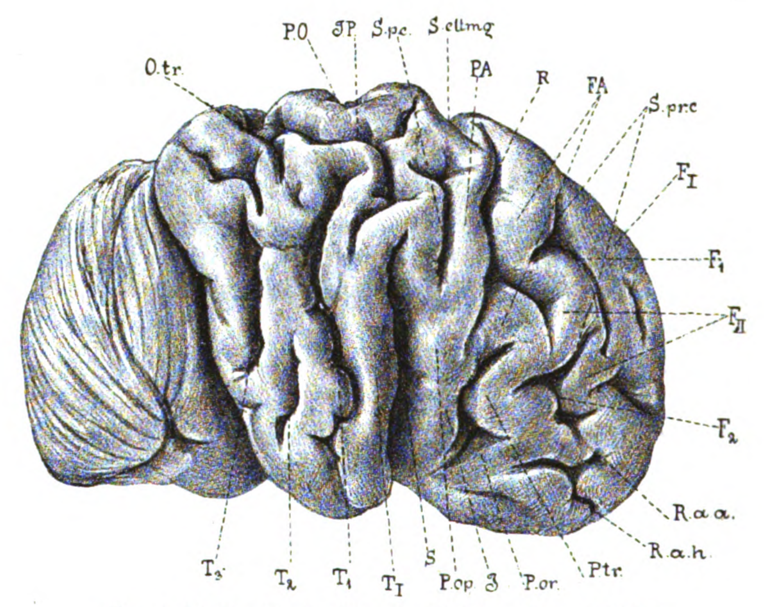


Fig. 1. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Convexe Seite.)

geht aber ohne scharfe Grenze in einen von hinten oben nach vorne unten ziehenden breiten Wulst über, der bereits der Insel angehört, welche in grosser Ausdehnung frei ist und, wie beim Embryo im Niveau der übrigen Convexität zu liegen kommt. Die Pars triangularis wird durch einen Ram. ascend. anterior und Ram. horizontal. anterior Fossae Sylvii gut begrenzt, jedoch entspringen diese beiden genannten Aeste nicht von der Fissura Sylvii selbst, welche hier als solche gar nicht vorhanden ist, sondern von einem als vordere Grenzfurche der Insel anzusprechenden Sulcus. Die Pars orbitalis Gyri frontalis

tertii ist nur in ihrer hinteren lateralen Partie durch einen Sulcus fronto-orbitalis von der Insel getrennt, welche in der orbitalen Fläche direct in die Substantia perforata anterior und in den Stirnlappen übergeht. Die Insel liegt also unbedeckt da, und von ihren drei Grenzfurchen, welche beim Erwachsenen normalerweise dadurch, dass die Insel überwuchert wird, die Fissura Sylvii bilden, existirt nur die untere Grenzfurche vollständig, die obere fehlt, und ebenso derjenige Theil der vorderen, welche die Pars orbitalis von der Insel scheidet.

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche ist sehr kurz und durch einen breiten Windungszug, welcher die hintere Centralwindung mit dem oberen Scheitelläppchen verbindet, von dem aufsteigenden Schenkel des Sulcus calloso-marginalis geschieden, welch letzterer kaum die Mantelkante erreicht. Die Interparietalfurche entspringt sehr weit unten in einem Gebiete, welches eigentlich noch der ersten Schläfewindung zuzusprechen ist, steigt zunächst parallel zur hinteren Centralfurche auf und wendet sich dann erst nach hinten, in typischer Weise den Scheitellappen durchquerend. Die Interparietalis steht aber nicht in directer Verbindung mit der Occipitalis transversa; vielmehr ist letztere durch einen unter dem Niveau der übrigen Convexität liegenden Windungszug von ersterer geschieden. Ueber denselben zieht eine ziemlich tiefe Gefässfurche und stellt so eine Art Anastomose beider genannten Furchen dar; die Fissura parieto-occipitalis reicht nur zum geringen Theile auf die laterale Fläche hinüber.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe ist, wie bereits eingangs erwähnt wurde, sehr reducirt, und ganz besonders gilt dies von seinem der lateralen Fläche angehörigen Antheile; er erfährt durch die Ausläufer der zweiten und dritten Schläfefurche eine dürftige Gliederung. Bei der sonst rudimentären Ausbildung dieses Lappens fällt die gute Entwickelung der ersten Uebergangswindung auf.

4. Schläfelappen. Die erste Schläfewindung, welche gegen die Insel durch die sehr tiefe und breit klaffende untere Grenzfurche derselben abgegrenzt wird, zieht in sehr steiler Richtung nach aufwärts; die Fissura parallela reicht, ebenfalls in sehr steiler Richtung verlaufend, abnorm weit in das untere Scheitelläppchen, so dass der Gyrus angularis recht schmal erscheint.

Der Sulcus temporalis secund. ist vielfach unterbrochen, lässt sich jedoch gut verfolgen. Die dritte Schläfefurche beginnt noch auf der unteren Fläche des Temporallappens, begibt sich alsbald nach einer kurzen Unterbrechung ganz auf die laterale Seite, wo sie bis in die Nähe des Occipitalpoles zieht. Ihr Endstück kann auch ganz gut als Occipitalis lateralis gedeutet werden, welche öfters mit der untersten Schläfefurche anastomosirt.

b) Mediale Seite. Die Verhältnisse auf der medialen Seite sind nicht so leicht zu deuten wie auf der Convexität.

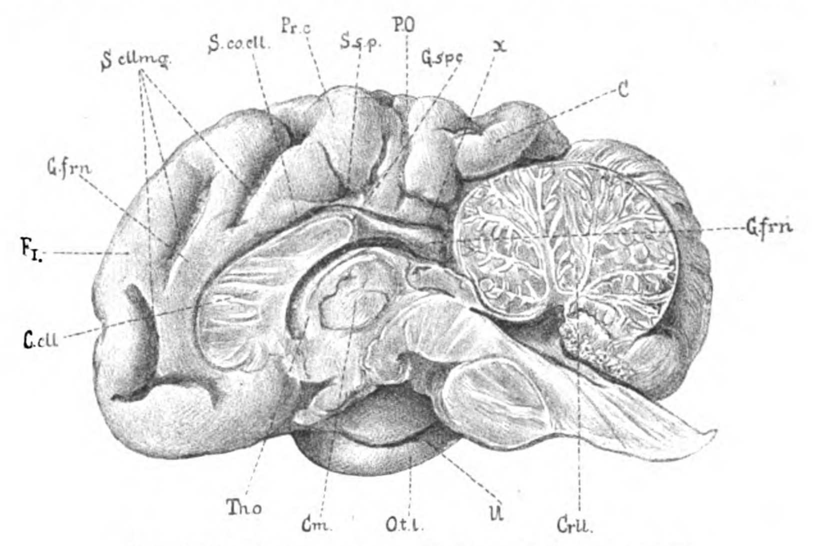


Fig. 2. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite.)

Wir beginnen auch aus diesem Grunde, entgegen der gewöhnlich beobachteten Reihenfolge, mit der Besprechung der rechten Gehirnhälfte, weil daselbst die höchst interessanten Abnormitäten leichter aus der typischen Anordnung der Windungen abgeleitet werden können. Vor allem fällt Folgendes auf: Der Körper des Balkens ist sehr kurz ($2^1/_2$ Centimeter) und ausserordentlich schmal. Ein Splenium corporis callosi fehlt vollständig. (Fig. 2.)

Von dem hinteren Ende des Balkens scheint auf dem ersten Blick ein Strang abzugehen, welcher, an beiden Hemisphären in vollständig symmetrischer Weise vorhanden, nach hinten zieht, eine Länge von $1^1/_2$ Centimeter erreicht, gegen sein Ende zu all-

mählich keulenförmig anschwillt und in der Rinde des Gyrus fornicatus verschwindet. Nach oben zu sind diese Stiele durch eine anscheinende Fortsetzung des Sulcus corpor. callosi begrenzt. Bei genauerer Betrachtung nun können wir an dem eben erwähnten stielförmigen Gebilde folgende Details unterscheiden:

1. Ein concentrisch mit dem hinteren Balkenende verlaufender, höchstens 1 Millimeter breiter und sehr niedriger Windungszug, der sich einerseits nach vorne zu, längs des Balkenrückens und auf denselben gelagert, eine Strecke weit

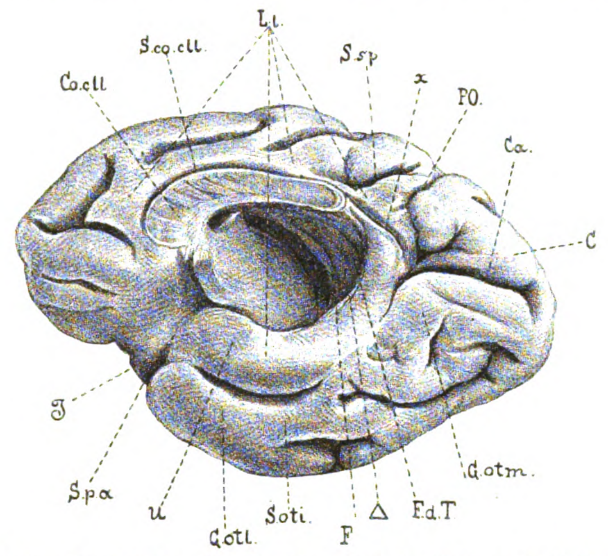


Fig. 3. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite nach Entfernung des Hirnstammes.)

verfolgen lässt, andererseits, nachdem er sich um das hintere Ende des Corpus callosum herumgeschlungen, alsbald verschwindet. Wir haben es hier zweifellos mit dem Gyrus supracallosus sive Striae Lancisii zu thun. (Fig. 3.)

2. Ein die Dorsalseite dieses eigenthümlichen Stieles einnehmender Windungszug, welcher direct die Fortsetzung des Gyrus fornicatus bildet und, sich nach vorne zu rasch verjüngend, in eine am hinteren Balkenende liegende Spitze ausläuft.

3. Zwischen dem Gyrus supracallosus und dem soeben geschilderten Antheile des Gyrus fornicatus ein schmales dreieckiges Feld, das dem Corp. callos. angehört.

Die Fascia dentata Tarini, durch eine nur sehr seichte Fissura hippocampi vom Subiculum cornu Ammonis getrennt, ist auffallend kräftig entwickelt, verliert sich aber nach aufwärts zu, so dass der Zusammenhang zwischen ihr und dem Gyrus supracallosus aufgehoben ist. Die Fimbria, und zwar deren Pars marginalis ist ebenfalls sehr breit; besonders ist an ihr der Umstand hervorzuheben, dass sie nicht gegen die Medianlinie, sondern lateralwärts, d. h. gegen die Höhle der Hemisphäre hin gerichtet ist. Durch starkes Auseinanderweichen der Fimbria und der Fascia dentata Tarini erreicht das sogenannte Balkendreieck eine mächtige Ausdehnung.

Das eben Gesagte gilt von beiden Hemisphären. Was nun die einzelnen Windungen und Furchen der medialen Seite anbelangt, so können wir rechterseits Folgendes wahrnehmen:

Der Sulcus calloso-marginalis, welcher in typischer Weise seinen aufsteigenden Ast abgibt, erscheint an zwei Stellen überbrückt. Der Sulcus sub-parietalis ist abnorm weit nach unten gerückt dadurch, dass jener unter ihm liegende Theil des Gyrus fornicatus sehr schmächtig entwickelt ist. Die Fissura parieto-occipitalis zieht von der Mantelkante nach abwärts bis etwa 2 Millimeter oberhalb einer seichten Furche, welche wir mit x bezeichnen wollen und welche scheinbar als directe Fortsetzung des normal tiefen Sulcus corporis callosi imponirt. Die Parieto-occipitalis wendet sich hierauf in rechtem Winkel nach hinten und mündet nach einem parallel zu der eben beschriebenen Rinne gerichteten Verlaufe in die Fissura calcarina. Besonders auffallend ist das Verhalten des Lobus limbicus, mit welchem Ausdrucke wir mit Rücksicht auf die vergleichende Anatomie den Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi bezeichnen wollen. Der Lobus limbicus verläuft zunächst nach rückwärts bis zum aufsteigenden Ast des S. calloso-marginalis in einer der Grösse des vorliegenden Gehirnes durchaus proportionalen Breitenausdehnung; von hier aber verliert er rasch an Volumen, wie wir schon bei Erwähnung des Tiefertretens der Subparietalfurche gesehen haben, setzt sich nun, durch die mit x bezeichnete Furche eingeschnitten, als ganz rudimentärer Wulst auf jenen weiter oben analysirten, scheinbar vom hinteren Balkenende ausgehenden Stiel fort, um endlich rasch wieder eine normale Breite zu gewinnen und als Subicul. cornu Ammonis, beziehungsweise Gyrus uncinatus zu enden.

(Die schon mehrfach erwähnte *x*-Furche ist nichts anderes als eine Gefässfurche, welche auf dem rudimentär entwickelten Antheile des Gyrus hippocampi besonders markirt erscheint.) Der Sulcus occipito-temporalis inferior ist in seinem vorderen und hinteren Antheile gut zu erkennen; in der Mitte seines Verlaufes aber unterbricht ihn ein breites Stück Rinde, an welcher Stelle Lob. limbicus, Gyrus occipito-temporalis lateralis und medialis zusammenstossen. Letzterer, der nach oben zu gegen den Lob. limbicus durch einen seichten Ausläufer der Calcarina abgegrenzt wird, erfährt nur durch einige ganz seichte atypische Furchen eine unvollständige Gliederung. Am Temporalpol hängt der Gyrus uncinatus mit dem Gyrus occipito-temporalis lateralis einerseits, mit der Insel und der Substantia perforata anterior andererseits zusammen. Die Furche zwischen Fascia dentata Tarini und dem Hacken ist sehr wenig tief.

B. Linke Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Wir finden an demselben drei einfache, horizontal verlaufende Windungszüge, deren mittlerer (zweite Stirnwindung) breit aus der vorderen Centralwindung entspringt, welche durch eine Verlängerung der zweiten (unteren) Stirnfurche entzwei geschnitten wird. Der Sulcus praerolandicus zerfällt in eine obere deutliche und in eine untere schwach entwickelte Furche, welch letztere eigentlich nur als eine seichte Einkerbung in der dritten Stirnwindung angezeigt ist. Die Centralspalte ist sehr kurz und verläuft ziemlich steil, in sie mündet die nach hinten verlängerte zweite Stirnfurche ein. Der Gyrus frontalis tertius, sowie die Insel zeigt ganz dasselbe interessante Verhalten, wie wir es auf der rechten Seite geschildert haben. (Fig. 4.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralwindung ist gut characterisirt und geht ebenso, wie die Pars opercularis der unteren Stirnwindung, in jene zapfenartig nach unten verlaufende Inselwindung über. Die hintere Centralfurche ist in ihrem unteren Abschnitte sehr seicht, wird dann durch Rindensubstanz überbrückt und geht in ihrer oberen Partie gut ausgebildet über die Mantelkante hinweg, wo sie sich direct mit dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis vereinigt. Sehr gut zu erkennen ist die Interparietalfurche mit ihrer fast constant zu nennenden

Einmündung in die Occipitalis transversa. Die Fissura parieto-occipitalis schneidet nur mit einem geringen Antheile zwischen Hinterhauptslappen und Scheitellappen ein.

3. Hinterhauptslappen. Von demselben gilt vollständig das bei der Beschreibung der linken Gehirnhälfte Ausgesagte. Auch hier wieder ist der premier pli de passage relativ sehr stark entwickelt.

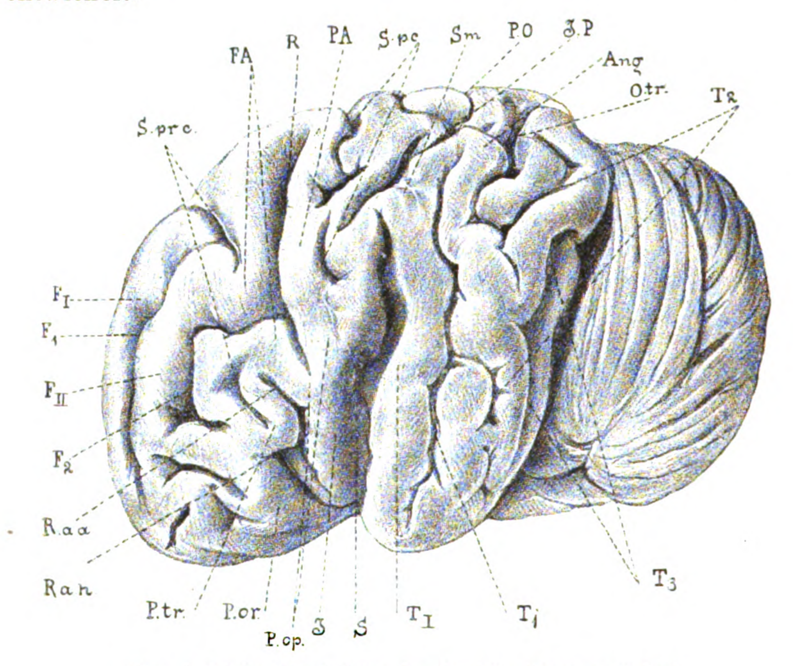


Fig. 4. Linke Hemisphäre des Hurich. (Convexe Seite.)

4. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche und die erste Schläfewindung verhalten sich genau wie rechts. Die zweite Schläfefurche ist vielfach unterbrochen, lässt sich aber doch bis gegen den Occipitalpol hin verfolgen.

Besonders ausgeprägt ist der unterste (dritte) Sulcus temporalis, welcher in seinem ganzen Verlaufe noch auf der äusseren Seite der Hemisphäre liegt.

b) Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis wird vor Abgabe seines aufsteigenden Astes überbrückt. Eine quere Furche des Vorzwickels fehlt vollständig, wodurch eben die

Deutung der morphologischen Verhältnisse erschwert wird. (Fig. 5.) Die Fissura parieto-occipitalis endet etwa $^1/_2$ Centimeter über einer Gefässfurche, welche wir in ähnlicher Art rechts antrafen, und welche wir auch hier wieder mit x bezeichnen wollen. (Fig. 6.) Ganz abnorm ist der Cuneus ausgebildet. Eine de norma ganz in der Tiefe liegende und dem Zwickelstiele angehörige Windung ist derart stark entwickelt und an die Oberfläche getreten, dass der gemeinsame Stamm der Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina vollständig

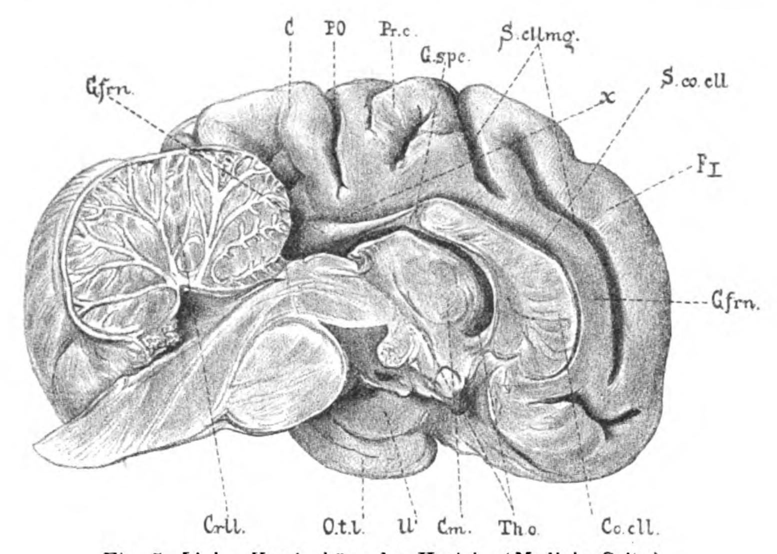


Fig. 5. Linke Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite.)

fehlt, letztere vielmehr durch dieses breite Windungsstück, welches wir auf der Abbildung mit dem Buchstaben α kennzeichneten, von der Parieto-Occipitalfurche getrennt wird und nach einem parallel zu derselben gerichteten Verlaufe blind auf der Medianfläche des Hinterhauptlappens endigt. Ein seichter Ausläufer der Calcarina trennt unvollständig den Gyrus lingualis von dem Gyrus limbicus. Letzterer ist wieder in seiner vordersten Partie von normalem Volumen; das nun folgende Stück, welches durch das Fehlen der Subparietalfurche keine Abgrenzung gegen den Präcuneus hin erfährt, wird durch die x-Furche von einem rudimentären, auf den oben erwähnten stielförmigen Gebilde

liegenden Antheile getrennt und findet weiters seine obere Abgrenzung gegen den Zwickel hin durch eine seichte Einkerbung in der Verlängerung der eben genannten x-Furche, worauf der Lobus limbicus genau wie rechts rasch anschwellend in ganz normaler Weise als Subicul. cornu Ammon. weiter verläuft und am Schläfepole endigt. Der Sulcus occipito-temporalis inferior verhält sich genau so, wie wir es rechts schilderten, ebenso in ihrer wechselseitigen Beziehung Gyrus limbicus, lingualis und Occipito-temporalis lateralis, nur mit dem Unterschiede, dass jenes Stück

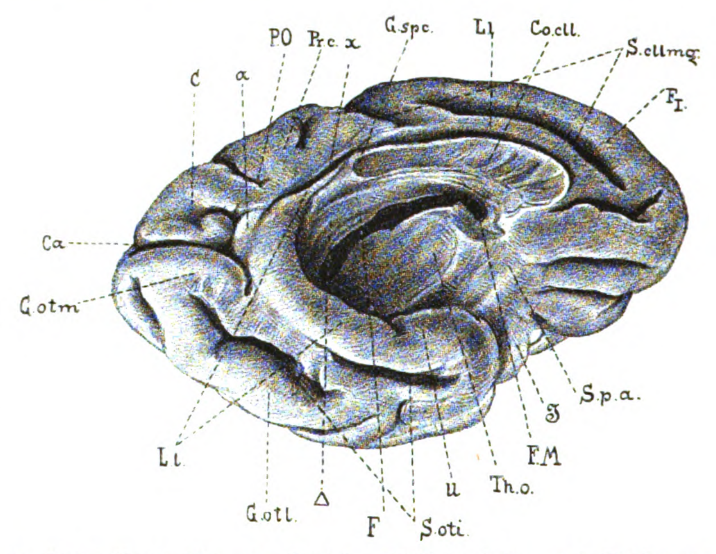


Fig. 6. Linke Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite nach Entfernung des Hirnstammes.)

Rinde, an der die letzteren Beiden zusammenhängen, nicht so breit ist wie rechts. Auch die Furchen und Windungen im Schläfepole selbst differiren in keiner Weise von dem bei Beschreibung der rechten Gehirnhälfte geschilderten Verhalten.

Der Uncus selbst setzt sich sehr scharf gegen die Fascia Tarini ab.

Endlich wären an dem Gehirne noch folgende Einzelheiten anzugeben: Die Corpora mammillaria waren miteinander vollständig verschmolzen. (Einen ähnlichen Befund verzeichnete Sandifort.[267]) Die Commissura mollis occupirte fast die ganze

Medianfläche des Sehhügels, so dass man füglich von einer Verwachsung der Thalami optici zu sprechen berechtigt ist (wie dies auch Jaeger,[135]) Marshall[208]) und Olby[3]) in ihren Fällen fanden).

Dem Sectionsprotokolle des Hurich können auch folgende recht interessante Daten entnommen werden. Das Gewicht des Herzens war 175 Gramm (das normale Durchschnittsgewicht bei einer 20jährigen Person beträgt 270 Gramm). Auffallend war ferner die enorme Zartheit und Enge der Gefässe, von denen die Carotis und Vertebralis speciell gemessen wurden (6, beziehungsweise 2 Millimeter innerer Durchmesser). Griesinger[103]) sah mehrmals einen ähnlichen Befund, Sapolini[269]) und Jensen[315]) wollen in einem ihrer Fälle die Mikrocephalie direct auf diesen Umstand zurückführen, doch ist besagter Befund verhältnismässig so selten, dass wir ihn nur als bemerkenswerth notiren, aber nicht zu einer befriedigenden Erklärung verwerthen können.

2. Kamhofer Julius. Idiot von 17 Jahren. (Körperlänge 142 Centimeter bei bedeutender Kyphoscoliose.)

$Hu = 46{\cdot}5$, $L = 15{\cdot}7$, $B = 7$, $H = 12{\cdot}5$, $nclb = 36{\cdot}4$, $nb = 8{\cdot}9$, $zz = 8{\cdot}5$, $mm = 9{\cdot}5$. Die Gefässfurchen am Schädel auffallend tief, alle Nähte, auch die Stirnnaht noch offen. Das Hirn wog frisch sammt den inneren Häuten 1047 Gramm. Wir sehen hier ein Gehirn, welches eigentlich schon innerhalb der Grenzen des normalen fällt (wenigstens kann 1000 Gramm als unterste Grenze angenommen werden, unter welche das Gehirngewicht nicht sinken darf, ohne dass Idiotie damit verbunden wäre).

Im Verhältnisse zu dieser geringen Mikrencephalie sind jedenfalls die Schädelmasse beachtenswerth; gegenüber dem geringsten noch als normal zu betrachtenden *Hu* von 48·9 Centimeter (Welcker) finden wir hier eine Circumferenz von 46·5 Centimeter. Dabei finden wir alle Nähte noch vorhanden, ja sogar eine abnorme Persistenz der Frontalnaht. Die Hemisphären sind auffallend stark gewölbt, fast halbkugelförmig. Die Aeste der Carotis interna und vertebralis durchgehends sehr stark und kräftig. Uebrigens ist auch der Canalis carotic. auf beiden Seiten von normal weitem Lumen.

Wenden wir uns nun der Morphologie dieses Gehirnes zu, so treffen wir eine nicht unbeträchtliche Anzahl nennenswerther Abnormitäten.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Die Windungen desselben sind ziemlich regellos, immerhin lässt sich an den horizontal verlaufenden Zügen der Vierwindungstypus erkennen. Die obere, vordere Centralfurche reicht nach aufwärts bis über die Mantelkante hinüber auf die mediale Seite, wo sie sich derart gabelt, dass von dem hintersten Antheile des Gyrus frontalis superior ein dreieckiges Stück wie herausgeschnitten erscheint. Von dem Sulcus praecentralis superior nur durch eine schmächtige Brücke getrennt, verläuft die untere vordere Centralfurche direct bis in die Sylvische Grube, deren Ränder in ihrem ganzen Verlaufe auf 1 bis 2 Millimeter voneinander entfernt sind. Die vordere Centralwindung zerfällt ziemlich scharf in drei Theile. Das oberste Drittel ist durch eine tiefe Furche ganz abgetrennt von den beiden unteren, deren oberes zu einer quadratischen Fläche verbreitert, mit dem untersten, etwas schmächtigen Drittel nur durch einen dünnen Stiel zusammenhängt. Die unterste Stirnwindung ist gut entwickelt und deutlich in ihre typischen Theile, als Pars orbitalis, triangularis und opercularis differenzirt. (Fig. 7.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche reicht von der Sylvischen Grube bis über die Mantelkante auf die mediale Seite, wo sie hinter und parallel zu dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis verläuft. An jener Stelle, wo der Sulcus postcentralis die Mantelkante überschreitet, mündet in denselben eine ganz atypische, tiefe Furche ein, welche senkrecht auf die Mantelkante stehend, durch den ganzen Scheitellappen nach abwärts zieht und im Bereiche der ersten Schläfewindung oberhalb der Fissura parallela endigt.

Diese eben beschriebene abnorme Furche, welche wir mit x benennen wollen, kreuzt in ihrem Verlaufe auch die Sylvische Spalte, welche in ganz anomaler Weise weit nach hinten sich erstreckt, scharf den Scheitellappen von dem Schläfelappen trennend; letztere wendet sich dann nach oben und zieht noch hinter der sogleich zu beschreibenden Fissura parieto-occipitalis

nach aufwärts, bis sie ihr Ende in der Occipitalis transversa findet.

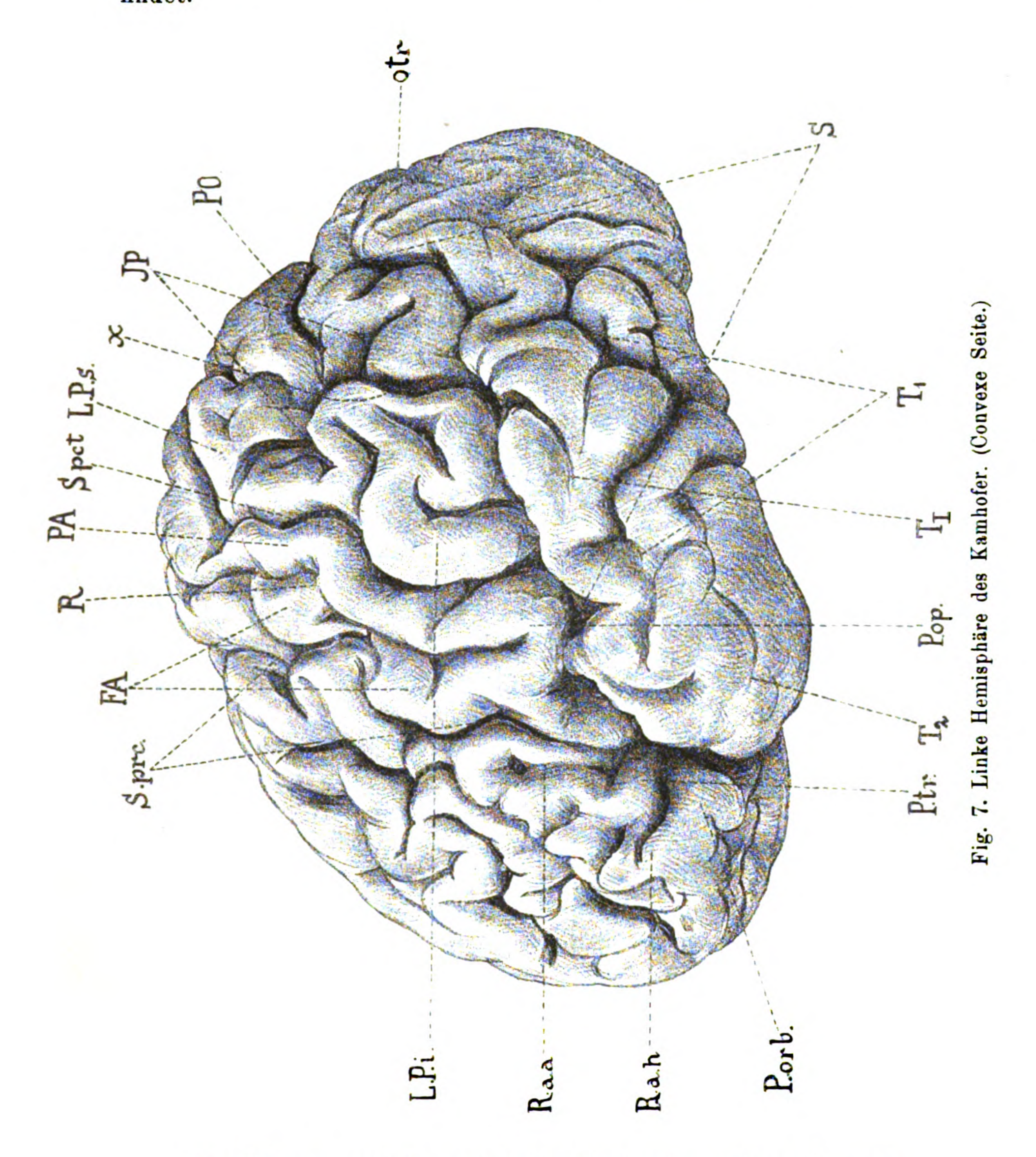


Fig. 7. Linke Hemisphäre des Kamhofer. (Convexe Seite.)

Die Fissura parieto-occipitalis liegt sehr weit nach vorne zu und durchzieht in einer Länge von etwa $3^1/_2$ Centimeter

den oberen Scheitellappen nach vorne, während in divergirender Richtung nach hinten unten und nur durch eine 1 Millimeter breite Substanzbrücke von ersterer geschieden, die Occipitalis transversa verläuft.

Wir sehen also hier auf der convexen Fläche eine grössere Region in der Form eines sphärischen Dreieckes abgegrenzt, nach vorne durch die Parieto-Occipitalfurche, nach hinten zu durch den Sulcus occipitalis transversus, nach unten beiläufig durch die Sylvische Furche, die obere Spitze dieses Dreieckes würde jener schmale pli de passage bilden, welcher nach Art einer Wasserscheide die genannten Furchen trennt. Es lässt sich wohl schwer entscheiden und ist mehr Ansichtssache, ob wir diese eben geschilderte Partie dem Scheitel- oder dem Hinterhauptslappen zurechnen sollen.

Eine Interparietalfurche findet sich in Form zweier kurzer horizontaler Seitenäste der früher erwähnten x-Furche.

3. Schläfelappen. Leider hat das Präparat durch die lange Aufbewahrung gerade an dieser Stelle sehr gelitten, so dass namentlich am vorderen Pol des Schläfelappens die morphologischen Verhältnisse nur undeutlich zu sehen sind. Die erste Schläfefurche anastomosirt mit der zweiten; es ist überhaupt im ganzen Bereiche des Schläfelappens, besonders an seiner basalen und medialen Seite, der confluirende Typus sehr gut ausgesprochen.

b) Mediale Seite. Von dem Stamme der Parieto-occipitalis geht nach vorne von dem bereits beschriebenen langen Aste, der sich auf die laterale Fläche weit fortsetzt, eine ziemlich tiefe Furche bis zur Mantelkante; ausserdem verläuft im Bogen nahe der Mantelkante eine Furche, welche von der Parieto-occipitalis entspringend nach einem kreisförmigen Verlaufe wieder in die Calcarina mündet, so dass aus dem Cuneus ein Gebiet inselförmig herausgeschnitten erscheint. (Fig. 8.) Der Isthm. gyri fornicati ist ganz in die Tiefe versenkt, so dass man beim ersten Anblick meinen könnte, es setze sich die vereinigte Calcarina und Parieto-occipitalis direct in die Fissura hippocampi fort. Die Occipito-temporalis anastomosirt in ihrem vordersten Antheile mit der dritten Schläfefurche. Die Windungen des Schläfe- und Hinterhauptlappens sind, wie bereits erwähnt, vielfach zerklüftet, durch Verbindungsäste der einzelnen Furchen.

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Die Stirnwindungen verlaufen in fünf Zügen von der vorderen Centralwindung bis zum

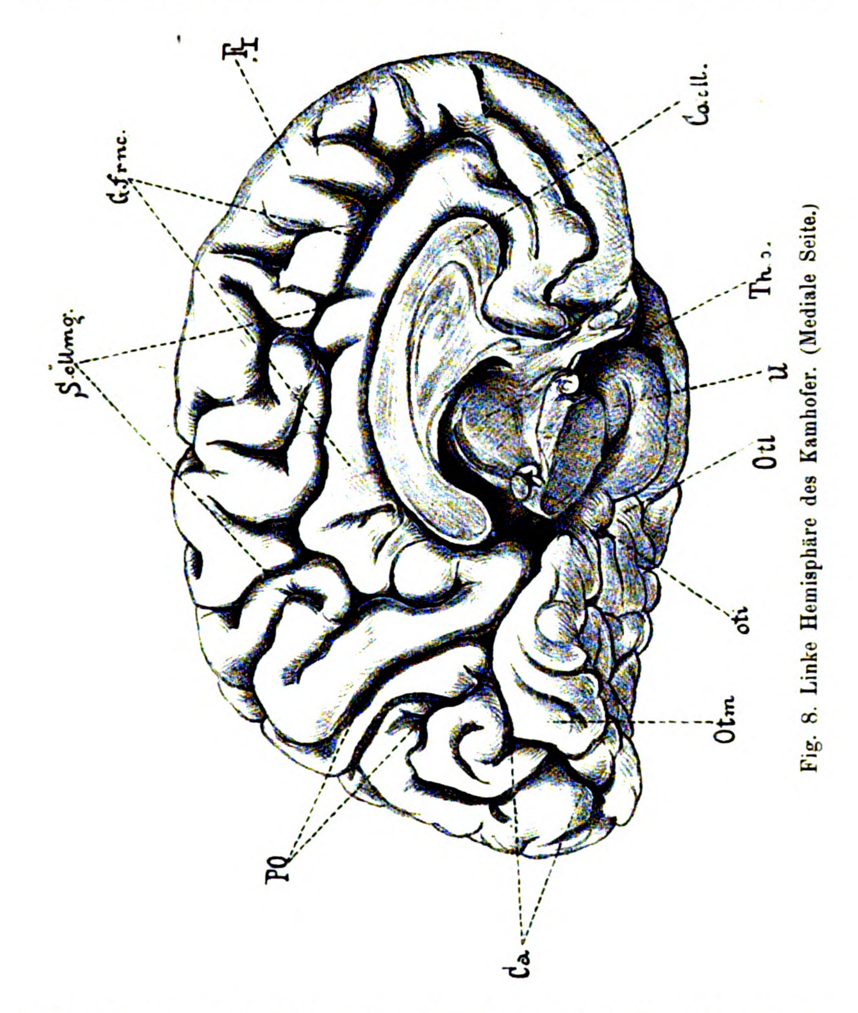


Fig. 8. Linke Hemisphäre des Kamhofer. (Mediale Seite.)

Pole; die dazwischen liegenden Furchen sind stellenweise durch vertical verlaufende Nebenäste miteinander verbunden. Der Ram. ascend. anter. Fiss. Sylvii ist sehr lang und tief. Die Ränder der Sylvischen Grube sind noch weiter voneinander entfernt als auf der linken Hemisphäre, so dass namentlich, entsprechend

der Pars opercularis und triangularis, die Inselwindungen in der Tiefe sichtbar werden. (Fig. 9.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche wird scharf nach hinten begrenzt, indem der Sulcus postrolandicus in die Sylvische Spalte mündet. Hinter dem letzteren begegnen wir einer abnormen Furche, welche, noch auf der medialen Fläche beginnend, zuerst parallel zur hinteren Centralfurche verläuft, mit derselben auch durch einen Querast verbunden ist, hierauf sich im scharfen Bogen nach hinten wendet und nun direct in den vom Schläfelappen kommenden aufsteigenden Theil der Fissura parallela eingeht. In einiger Entfernung hinter dieser atypischen Furche, welche, auf der Abbildung mit x bezeichnet ist, treffen wir eine zweite abnorme Furche, welche etwas unterhalb der Mantelkante beginnend bis in den Schläfelappen reicht. Eine Interparietalfurche lässt sich deutlich erst in ihrem Endstücke erkennen als ein Ast, der, von der eben beschriebenen zweiten atypischen Furche entspringend, im Bogen nach hinten zieht und mit der Occipitalis transversa anastomosirt.

3. und 4. Schläfe- und Hinterhauptslappen. An Beiden finden wir wieder ziemlich ausgesprochen den confluirenden Typus. Des Verhaltens der ersten Schläfefurche wurde bereits gedacht. Zu erwähnen ist ferner, dass dieselbe in ihrem Endstücke sich bis nahe zum Occipitalpole erstreckt, wobei sie mit der als Interparietalis anzusprechenden Furche und mit der Occipitalis transversa communicirt. Die zweite Schläfefurche geht direct in die Occipitalis lateralis über; ferner entspringt aus der hinteren Partie der zweiten Temporalfurche ein abnormer Ast, welcher anfangs nach unten gerichtet quer über den lateralen und basalen Antheil der Hemisphäre verläuft, und eine sehr scharfe Grenze zwischen Hinterhauptslappen und Schläfelappen bildet.

b) Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis ist überbrückt; derselbe setzt sich nach Abgabe seines aufsteigenden Astes unmittelbar in die Querfurche des Vorzwickels fort, welcher ziemlich nahe bis an die Parieto-occipitalis heranreicht. Aus dem Cuneus wird ein schmaler radiär gestellter Windungszug dadurch herausgeschnitten, dass sich die Fissura parieto-occipitalis auf der medialen Fläche gabelig theilt. Der Isthm. gyri fornicati ist wieder wie links ganz in die Tiefe gerückt.

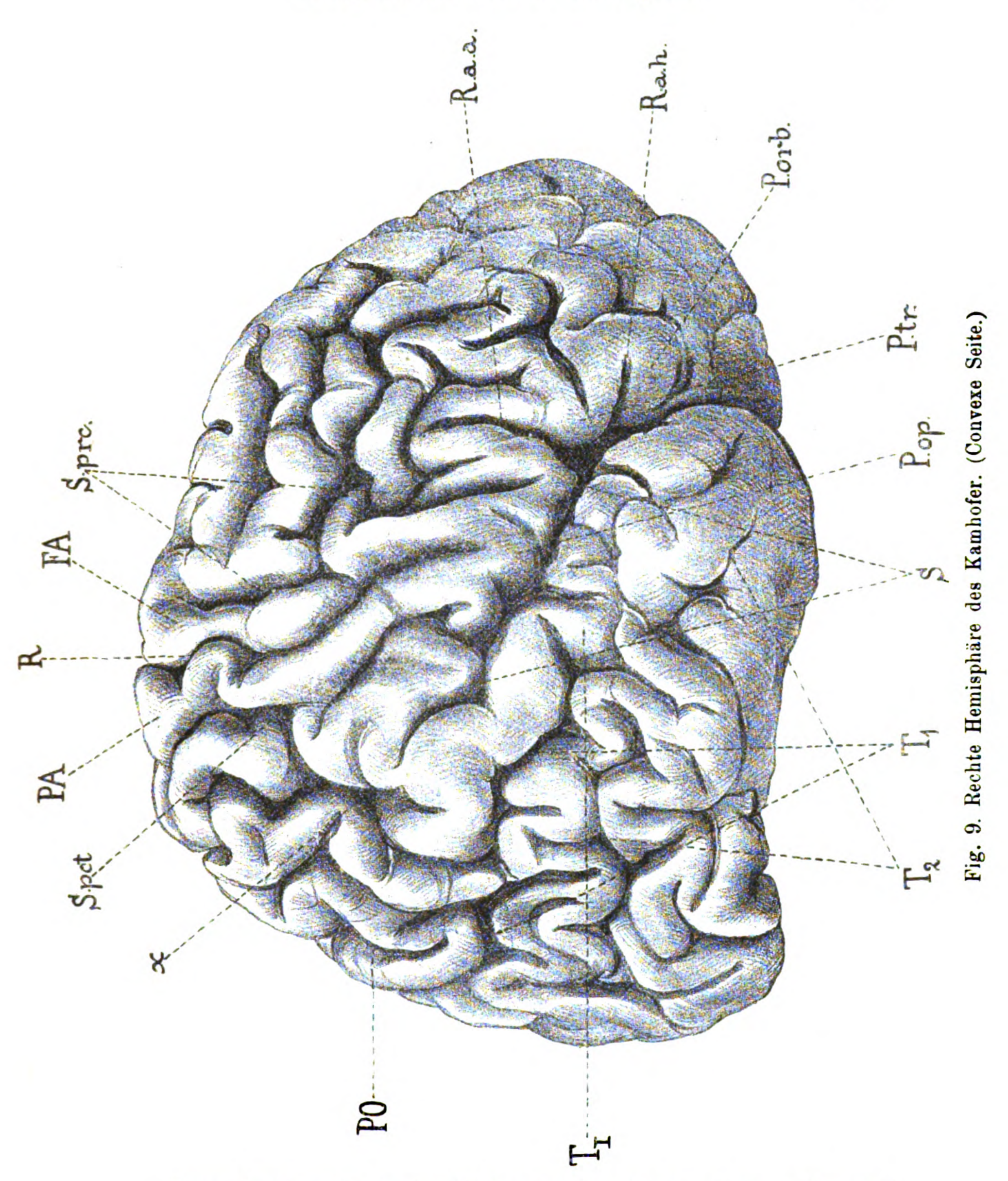


Fig. 9. Rechte Hemisphäre des Kamhofer. (Convexe Seite.)

Bemerkenswerth ist endlich der Umstand, dass, während Balken, Fornix, kurz die meisten der dem Commissurensysteme angehörigen Gebilde sich durchaus normal erweisen, keine Spur

einer Commissura mollis zu finden ist, vielmehr die Sehhügel überall eine vollständig glatte, von Ependym bedeckte Oberfläche aufweisen. (Ein Verhalten, das in der Literatur der Mikrocephalie nicht eben häufig beschrieben worden ist. Vrolik,[334]) Delorenzi,[76]) Mierjeiewsky,[223]) Marchand,[206]) Down[78]); übrigens soll nach Ferraz de Macedo etwa in 20 Procent ganz normaler Gehirne die graue Commissur vollständig fehlen [Cit. nach Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane etc. 1892, S. 78].) Pons, Kleinhirn u. s. w. sind von normalem Aussehen.

3. Anthofer Moritz, 37 Jahre alt, *Hu* 47·3, *L* 17·7, *B* 13, *H* 12.

Die Knochen des Schädeldaches sind dünn, die Impressiones digitatae, besonders in den mittleren Schädelgruben, auffällig markirt. Die Hinterhauptsschuppe ragt bedeutend vor. Das Stirnbein und die in der offenen Sagittalnaht zusammenstossenden Scheitelbeine bilden eine stumpfe Kante. Die inneren Häute sind zart und durchwegs ohne Substanzverluste abziehbar. Gehirngewicht 1000 Gramm. Es erscheint die linke Hemisphäre länger, aber schmäler als die rechte. Am Weingeistpräparate ist erstere um etwa 20 Gramm schwerer als die rechte. Die grosse mediane Längsspalte hat einen nach rechts concaven Verlauf.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexseite. 1. Stirnlappen. Die Windungen desselben erscheinen durch zahlreiche regellose Furchen, welche in der mannigfachsten Weise miteinander anastomosiren, in einer ganz atypischen, wirren Anordnung, so dass von einer detaillirten Beschreibung keine Rede sein kann, vielmehr auf die Abbildung verwiesen werden muss. Wohl aber lässt sich eine vordere Centralwindung gut abgrenzen, welche in ihrem oberen Drittel quer durchbrochen und im unteren Drittel sehr tief eingekerbt ist. Die vordere Centralfurche mündet in die Sylvische Grube. Die unterste Stirnwindung, d. h. jener Windungszug, welcher eben seiner Lage nach als solcher bezeichnet werden muss, in eine Pars opercularis, triangularis und opercularis genauer differenziren zu wollen, gelingt nicht. Es müsste ganz

willkürlich die eine oder die andere der seichten und kurzen Furchen, welche von der Sylvischen Spalte nach oben abgehen,

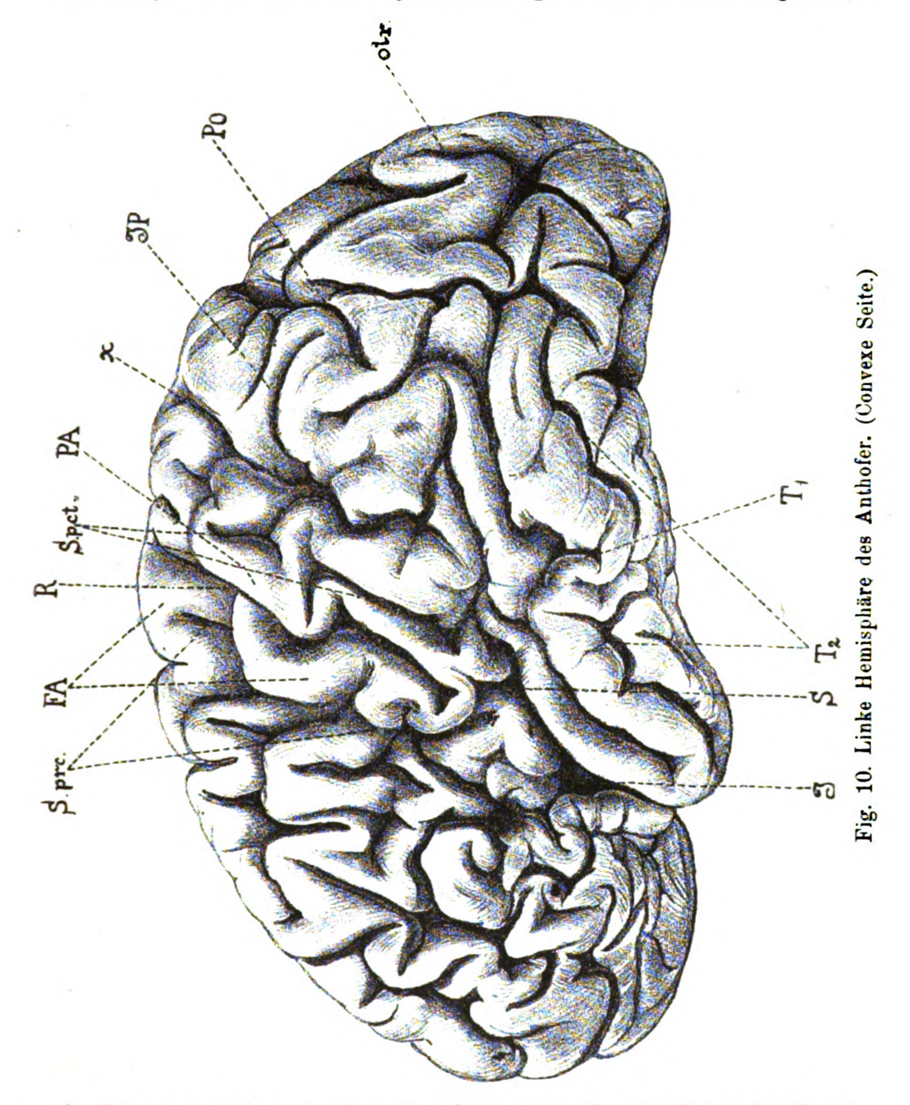


Fig. 10. Linke Hemisphäre des Anthofer. (Convexe Seite.)

als Ram. ascend. anterior oder Ram. anterior horizontalis Foss. Sylvii gedeutet werden. (Fig. 10.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche, welche nur in ihrem unteren Antheile gut ausgebildet ist, mündet

wieder in die Sylvische Grube. Die hintere Centralwindung erscheint in ihrem obersten Drittel quer durchbrochen durch eine Furche, welche von der Centralspalte in eine sogleich näher zu beschreibende Furche zieht, und welche wir einstweilen die *x*-Furche nennen wollen. In ihrer unteren Hälfte ist der Gyrus postcentralis ganz auffallend schmal. Der Scheitellappen erscheint gegen den Hinterhauptslappen sehr scharf abgegrenzt, indem die Parieto-Occipitalfurche in einer Länge von 3·5 Centimeter auf der lateralen Fläche der Hemisphäre einschneidet und direct in die Interparietalfurche eingeht. In der Mitte zwischen dem Sulcus postrolandicus und der Fissura parieto-occipitalis, und parallel zu beiden zieht von der Mantelkante beginnend eine ganz atypische, fast gerade verlaufende Furche durch den ganzen Scheitellappen hindurch, biegt, wenige Millimeter von der Sylvischen Grube entfernt, scharf nach hinten um, und geht endlich in dieselbe ein. Diese Furche ist auf der Abbildung mit *x* bezeichnet. Der Sulcus interparietalis lässt sich, öfters durch Windungszüge unterbrochen, von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche verfolgen bis zur Einmündung der Fissura parieto-occipitalis und weiters der Occipitalis transversa. (Durch einen Reproductionsfehler gerieth auf der Abbildung der Strich, welcher sich auf letztgenannte Furche beziehen sollte, zu kurz, so dass nach der Zeichnung *otr* auf einen aufsteigenden Seitenast des Occipitalis lateralis hinweist und die vor demselben liegende Occipitalis transversa unbezeichnet blieb.)

Wir sehen also hier durch das Zusammenfliessen dieser drei Furchen ein Analogon der Affenspalte.

3. Der Hinterhauptslappen zeigt eine mit auffallend langen und wohl ausgebildeten Seitenästen versehene Occipitalis lateralis.

4. Schläfelappen. Die erste Schläfewindung wird in ihrem mittleren Drittel von einer tiefen Furche unterbrochen, welche von der ersten Schläfefurche zur Sylvischen Grube zieht. Die erste Schläfefurche sendet zunächst einen etwa 1·5 Centimeter langen Seitenast nach aufwärts, der den Gyrus supramarginalis scharf von dem übrigen unteren Scheitelläppchen abgrenzt, verläuft dann weiter nach hinten, biegt nach aufwärts um, und erstreckt sich weit in den Scheitellappen hinein, von der nach

unten ziehenden Parieto-Occipitalfurche nur durch eine schmale Brücke grauer Substanz getrennt.

Die wohl charakterisirte zweite Schläfefurche sendet einen Nebenast ab, der sie mit der ersten verbindet, und zieht dann weiter nach rückwärts bis nahe zur Occipitalis lateralis. Durch eine Furche endlich, welche den aufsteigenden Theil der ersten Schläfefurche mit dem oben beschriebenen Nebenaste derselben verbindet, wird aus dem unteren Scheitellappen ein quadratisches Stück inselförmig herausgeschnitten.

b) Mediale Seite. Der Gyrus fornicatus ist auffallend schmal, dabei vielfach wie gekerbt (Mikrogyrie?) und in seinem mittleren Drittel verdoppelt. Der mediale Antheil der Parieto-Occipitalfurche vereinigt sich wie normal mit der Fissura calcarina. Ein Isthmus gyri fornicati fehlt aber vollständig, indem sich der gemeinsame Stamm der vereinigten Parieto-occipitalis und Calcarina direct in die Fissura hippocampi fortsetzt; sonst ist an der Medianfläche nichts Besonderes zu bemerken.

c) Insel. Die Inselwindungen sind nicht ganz bedeckt, jedoch bloss entsprechend dem vorderen Pol des Schläfelappens sichtbar. (Es lässt sich nicht bestimmen, ob dieses nicht vielleicht nur in Folge der Härtung zu Stande kam.)

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexe Fläche. 1. Stirnlappen. Die vordere Centralwindung, welche in ihrem Verlaufe mehrfach eingekerbt ist, wird nach vorne zu sehr scharf von den übrigen Stirnwindungen abgegrenzt durch die vordere Centralfurche, welche schon auf der Medianfläche der Hemisphäre beginnend, ununterbrochen nach abwärts zieht, und erst nahe der Sylvischen Furche endet. Was die anderen Windungen des Stirnlappens anbelangt, so gilt das bei der Beschreibung des linken Lobulus frontal. Gesagte in noch höherem Masse auf der rechten Hemisphäre. Wir finden wieder eine grosse Anzahl regellos angeordneter kurzer Windungszüge; eine Deutung derselben als einzelne der typischen Furchen und Gyri erscheint unmöglich. (Fig. 11.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralwindung wird etwa 1 Centimeter nach unten von der Mantelkante quer

durchbrochen, verschmälert sich im weiteren Verlaufe nach abwärts zu einem ganz dünnen, in die Tiefe gerückten Windungszuge und verbreitert sich erst in ihrem untersten Antheile wieder, um sich mit dem Fusse der vorderen Centralwindung

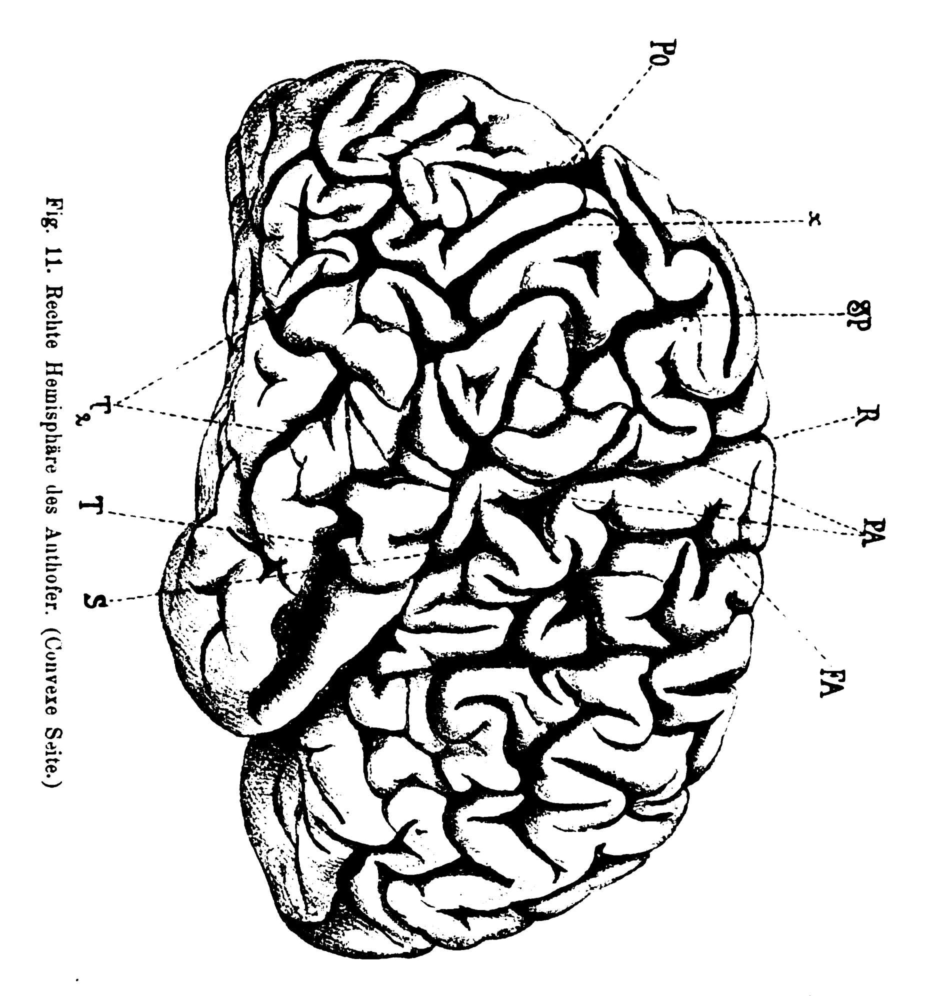


Fig. 11. Rechte Hemisphäre des Anthofer. (Convexe Seite.)

zu vereinigen. Der Sulcus postcentralis zieht bis in die Sylvische Grube. Die Interparietalfurche ist wohl charakterisirt und vereinigt sich mit dem lateralen Antheile der Fissura parieto-occipitalis, sowie mit der Occipitalis transversa. Als Analogon der auf der linken Hemisphäre mit *x* bezeichneten Furche

finden wir auch hier wiederum zwischen hinterer Central- und der Parieto-Occipitalfurche, und parallel zu ersterer eine Furche, welche, etwa fingerbreit unter der Mantelkante beginnend und in ihrem Verlaufe nur einmal durch einen kleinen Windungszug unterbrochen, durch den ganzen Scheitellappen nach abwärts zieht und sich mit der ersten Schläfefurche direct vereinigt. Hinter dieser eben beschriebenen, atypischen Furche verläuft eine parallele kleine Furche nach aufwärts, am basalen Rande des Schläfelappens beginnend und denselben ganz durchsetzend, bis sie, durch einen ganz dünnen pli de passage von der Interparietalfurche getrennt, im unteren Scheitelläppchen endigt.

Dieser letztere Sulcus, welchen wir die x-Furche nennen wollen, kreuzt in seinem Verlaufe sowohl die erste, wie die zweite Schläfefurche.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe erhält seine vordere scharfe Begrenzung durch das laterale Stück der Fissura parieto-occipitalis, welche sich auch hier wieder, gerade wie links, ziemlich weit auf die convexe Seite erstreckt; wir finden hier noch schöner als auf der linken Hemisphäre das Vorhandensein einer Affenspalte. Ausser den eben beschriebenen findet sich noch eine ziemliche Anzahl ganz atypischer Furchen und Windungen, so dass wir füglich diesen Zustand als Polygyrie (jedoch nicht Mikrogyrie) des Scheitel- und Hinterhauptlappens bezeichnen können. Es ist hier das, was Benedikt[26]) den confluirenden Typus nennt, sehr deutlich ausgesprochen; ebenso sehr sehen wir diesen Furchenreichthum an dem

4. Schläfelappen, welcher ausserdem noch das oben geschilderte Verhalten der ersten und zweiten Schläfefurche (Sulcus temporalis primus und secundus), sowie der abnormen x-Furche bietet.

b) Medianfläche. Der Gyrus fornicatus ist in seinem vorderen Antheile verdoppelt, später gerade wie links sehr schmal, vielfach wie gekerbt, was auf der Abbildung leider nicht recht zum Ausdruck kam. Der Sulcus calloso-marginalis setzt sich in seinem Hauptstamme direct in die quere Furche des Vorderzwickels fort, welche ihrerseits nur durch eine schmale Substanzbrücke von der Fissura parieto-occipitalis getrennt ist, so dass wir von einer Andeutung der bei vielen Säuge-

thieren vorhandenen Scissura limbica sprechen können. (Fig. 12.) Calcarina und Parieto-occipitalis zu einer gemeinsamen Furche vereinigt, münden wie links direct in die Fissura hippocampi. Zu erwähnen ist noch das auffallende Verhalten der Fissura

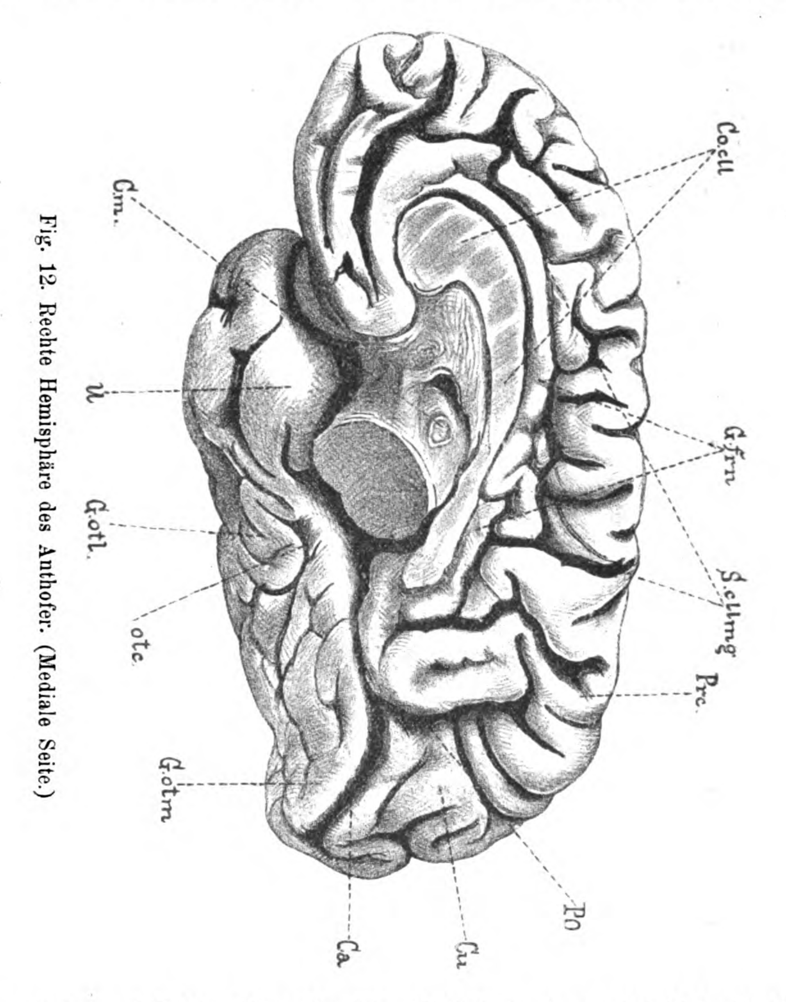


Fig. 12. Rechte Hemisphäre des Anthofer. (Mediale Seite.)

parieto-occipitalis. Dieselbe ist nämlich in ihrem Medialantheile derart in drei Furchen getheilt, dass der oberste und unterste Ast bis an die Mantelkante reichen, der mittlere Ast aber weit über dieselbe hinaus auf die laterale Furche zieht, woselbst er, wie wir bereits sahen, in die Interparietalfurche mündet. Der

Cuneus, sowie die medialen Theile des Schläfelappens zeigen ausserdem eine Anzahl ganz abnormer Windungszüge.

c) Die Insel. Dieselbe ist an der Convexität der Hemisphäre vollständig bedeckt, tritt jedoch an der orbitalen Fläche, von der Spitze des Schläfelappens nicht gedeckt, in Form eines wulstigen Windungszuges zum Vorschein.

Die Stammganglien, Pons, Kleinhirn u. s. w. lassen makroskopisch nichts von der Norm Abweichendes erkennen. Nur der Balken erscheint ungewöhnlich schmal bei annähernd normaler Länge.

4. Karl Mayer, Idiot von 14 Jahren. *Hu* 46·5, *L* 16·2, *B* 13·4, Körperlänge 146 Centimeter.

Das Gehirn sammt den inneren Häuten wog 965 Gramm, die letzteren zart, leicht abziehbar.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Der Stirnlappen ist ziemlich reich gegliedert, doch lässt sich unschwer der Dreiwindungstypus erkennen. Die vordere Centralwindung wird nach vorne zu von einer oberen und unteren Centralfurche begrenzt. Letztere liegt um eine Windungsbreite von 1 Centimeter nach vorne von der oberen Centralfurche und reicht ausserdem weiter hinauf in den Stirnlappen, so dass zwischen dem unteren Ende des Sulcus postcentralis superior und dem oberen Ende des Sulcus praecentralis inferior noch ein vertical verlaufender Windungszug von 1 Centimeter Dicke und etwa 2·5 Centimeter Länge eingeschaltet ist. Der Gyrus frontal. tertius bietet nichts Abnormes.

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche endigt erst in der Sylvischen Grube selbst; der Gyrus postrolandicus verläuft auffallend geschlängelt, aber von normaler Breite. Die Fissura parieto-occipitalis zieht in ihrem lateralen Antheile als tiefe Furche in einer Länge von über 4 Centimeter über die Convexfläche der Hemisphäre und erscheint abnorm weit nach vorne gerückt, so dass der dahinter liegende Theil der Hemisphäre, welcher als Hinterhauptslappen anzusprechen ist, sehr voluminös erscheint. Parallel zur Fissura parieto-occipitalis

verlaufen jederseits von ihr zwei atypische Furchen, so dass dieselbe von zwei abnormen, vertical ziehenden Windungen begleitet ist. Ein Sulcus interparietalis ist auf dem Scheitellappen selbst kaum angedeutet, taucht vielmehr erst hinter der Parieto-occipitalis auf als quer durch den Hinterhauptslappen ziehende Furche, welche direct in die Occipitalis transversa einmündet.

3. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche, welche in ihrem Anfange überbrückt ist, sendet einen typisch aufsteigenden Ast in den Scheitellappen, woselbst auch der Gyrus angularis in gewöhnlicher Weise zu sehen ist; ausserdem aber erstreckt sie sich abnormerweise bis weit in den Hinterhauptslappen hinein, wo sie sich mit der Occipitalis lateralis vereinigt. Die zweite Schläfefurche, durch einen Querast in ihrem vorderen Drittel mit der Fissura parallela verbunden, wird in ihrem weiteren Verlaufe überbrückt und zeigt in ihrem hinteren Ende eine abnorme Anastomose mit der dritten (untersten) Schläfefurche.

b) Mediale Seite. Der Präcuneus erscheint auffallend schmal. Von der Wurzel der Parieto-Occipitalfurche gehen drei Aeste, deren oberster und längster bereits bei der Beschreibung der convexen Fläche der Hemisphäre erwähnt wurde. Der mittlere dieser drei Aeste reicht nur bis zur Mantelkante; der unterste Ast gabelt sich wieder in zwei Furchen, deren eine über die Mantelkante sich wendend auf die laterale Fläche zieht und nur durch einen schmalen pli de passage von der Occipitalis lateralis getrennt ist, deren andere auf der medialen Seite bleibend bis zum Occipitalpol verläuft und dort mit der Fissura calcarina anastomosirt; es erscheint demnach zwischen dem eben beschriebenen Aste einerseits, der Wurzel der Parieto-occipitalis und der Calcarina andererseits auf dem Hinterhauptslappen ein inselförmiges Feld abgegrenzt, ein Verhalten, das wir auch an der linken Hemisphäre des Idioten Kamhofer fanden. Der Isthm. gyri fornicati ist ganz in die Tiefe gerückt, jedoch von normaler Breite.

c) Orbitalfläche. Hier wäre nur eine dem Sulcus olfactorius parallel verlaufende tiefe und lange Furche zu erwähnen, welche sich nahe dem Stirnpol gabelig theilt (Sulcus radiatus).

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. Das Verhalten der oberen und unteren vorderen Centralfurche ist ganz analog dem auf der linken Hemisphäre. Der Stirnlappen zeichnet sich wieder durch eine sehr reiche Gliederung aus (in seiner mittleren Partie ist der Vierwindungstypus unverkennbar). Einige Beachtung verdient die Gestalt der untersten Stirnwindung. Dieselbe wird wenige Millimeter vor dem unteren Ende des Sulcus praecentralis inferior von einer aus der Fissura Sylvii aufsteigenden kurzen Furche eingeschnitten, welche aber nicht als Ram. ascendens anterior aufgefasst werden darf. Vielmehr finden wir $2^1/_2$ Centimeter nach vorne von diesem kurzen Aste einen sehr tiefen und breiten Einschnitt in die untere Stirnwindung, welcher sich alsbald in zwei unter stumpfem Winkel zusammenstossende Nebenäste theilt. Diese beiden entsprechen dem Ram. ascend. anterior einerseits und dem Ram. anterior horizontal. Fissurae Sylvii andererseits. Die Pars triangularis gyri frontal. tertii erscheint demnach als ziemlich schwach entwickelt und derart nach oben gerückt, dass nur die Pars opercularis und Pars orbitalis den oberen Rand der Sylvischen Grube bilden.

1. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche zieht anfangs parallel zur Rolando'schen Spalte; nach einem Verlaufe von etwa 3 Centimeter wendet sie sich nach vorne convergent zur Centralspalte und endet beiläufig in der Mitte der hinteren Centralwindung, welche in Folge dessen an dieser Stelle tief eingeschnitten wird. Der Scheitellappen selbst zerfällt in eine Anzahl ganz atypisch parallel gestellter und vertical ziehender Windungen. Eine Trennung des Scheitellappens in ein oberes und unteres Läppchen durch eine Interparietalfurche ist nicht zu sehen, vielmehr erscheint eine als solche zu deutende Furche erst auf dem Hinterhauptslappen von der Fissura parieto-occipitalis aus entspringend, welche letztere wieder abnorm weit nach vorne gerückt ist und in einer Länge von $3^1/_2$ Centimeter die laterale Seite der Hemisphäre durchsetzt.

Der Sulcus interparietalis geht unmittelbar in die Fissura occipitalis transversa über, welche sich alsbald nach aufwärts über die Mantelkante hinweg auf die mediale Fläche wendet und dort ihr Ende in einer kurzen, parallel zur Mantelkante verlaufenden Furche des Cuneus findet.

2. Schläfelappen. Die Fissura parallela scheint sich bei oberflächlicher Betrachtung in zwei ziemlich gleich verlaufende aufsteigende Schenkel zu theilen; drängt man aber die oberste und mittlere Schläfewindung auseinander, so erkennt man, dass der untere der beiden eben erwähnten Aeste durch eine in der Tiefe liegende schmale Uebergangswindung von dem ersteren getrennt ist. Die erste Schläfewindung ist in ihrem Anfangsstücke durchbrochen durch eine quer von der oberen Schläfefurche in die Sylvische Grube ziehende Verbindungsfurche. Die zweite Schläfefurche ist nur im vorderen Antheile gut ausgebildet.

b) Mediale Seite. Von der Fissura parieto-occipitalis gehen ausser dem bereits erwähnten, weit sich lateral erstreckenden Aste noch zwei nebeneinander verlaufende Zweige ab, welche aber nur bis zur Mantelkante ziehen, sonst weichen die morphologischen Verhältnisse nicht wesentlich von der Norm ab.

Ein Verhalten des Commissurensystems, wie wir es bei dem Falle II (Idiot Kamhofer) kennen gelernt haben, treffen wir auch hier, nämlich: Fornix, Corpus callosum etc. normal entwickelt, aber keine Spur einer grauen (mittleren) Commissur.

5. Caroline Pawel, Idiotin, 33 Jahre. Körperlänge 158 Centimeter, Länge der oberen Extremitäten 69 Centimeter, der unteren (vom Trochanter gemessen) 80 Centimeter.

Der Schädel ist symmetrisch, mit gut erhaltenem Gebisse und starker Prognathie. Von den Nähten sind alle bis auf die Frontal- und Sphenobasilarnaht erhalten. Die Schädelknochen sind von mittlerer Dicke, Gefässfurchen und Impression. digitatae bieten nichts Abnormes; die hintere Schädelgrube erscheint im Vergleiche zu den beiden vorderen etwas vertieft, ist beiderseits gleich. Die einzelnen Schädelmasse sind folgende: $Hu =$ 45·4, $L =$ 15·7, $B =$ 12·8, $H =$ 12·9, $nb =$ 9·3, $nclb =$ 36·2, $zz =$ 8·9, $mm =$ 9·1, $Ca =$ 980 Kubikcentimeter. Was das Gehirn anbelangt, so erscheint es bei oberflächlicher Betrachtung wenig verkleinert, die beiden Hemisphären vollständig symmetrisch an Grösse, und das Kleinhirn gänzlich überdeckend. Wie schwer das Gehirn im frischen Zustande war, war uns anfangs nicht bekannt.

Mit Rücksicht auf die Capacität würde sich nach Marchand's Vorgange das Gehirngewicht auf etwa 930 bis 940 Gramm berechnen lassen. (Marchand, l. c. pag. 206.) Es ist nun recht interessant, dass sich nachträglich das Gehirngewicht in einem alten Protokolle verzeichnet vorfand und mit 950 Gramm angegeben war.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Der Stirnlappen zeigt den typischen Dreiwindungstypus, die erste und zweite Stirnwindung bietet nichts Auffälliges, als dass dieselben sehr einfach gebaut und arm an secundären Furchen erscheinen. Was die untere Stirnfurche anbelangt, so springt vor allem die geringe Entwickelung der Pars triangularis ins Auge, welche einen Theil der Insula Reilii freilässt, und von der in normaler Grösse vorhandenen Pars orbitalis durch einen nur ganz kurzen seichten Ast getrennt ist, der als Ram. ant. horizontal. Fissurae Sylvii zu deuten ist. Die Pars opercularis der unteren Stirnwindung ist ziemlich kräftig und durch einen beiläufig 3 Centimeter langen Ram. anterior ascend, Fissurae Sylvii von der Pars triangularis getrennt; parallel zum aufsteigenden, vorderen Ast der Sylvischen Furche und von demselben nur durch eine ganz schmale Substanzbrücke getrennt, verläuft die untere, vordere Centralfurche nach abwärts bis nahe an die Sylvische Furche selbst, ohne aber mit derselben wirklich zu anastomosiren. Die vordere Centralwindung verläuft regelmässig, aus ihr entspringt breit die mittlere Stirnwindung. Auch an der Rolando'schen Furche ist nichts Besonderes zu bemerken. (Fig. 13.)

2. Scheitellappen. Windungen und Furchen derselben weisen nichts von der Norm Abweichendes auf bis auf eine atypische ziemlich tiefe Furche, welche von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche entspringend etwa $1^1/_2$ Centimeter schräg nach abwärts verläuft, so dass der Gyrus supramarginalis scharf von dem übrigen unteren Scheitelläppchen getrennt erscheint. Die Interparietalfurche mündet in ziemlich typischer Weise in die Occipitalis transversa ein.

3. Schläfelappen. Alle Furchen und Windungen verhalten sich ziemlich regelmässig.

4. Hinterhauptslappen. Die Anordnung der Windungen an demselben ist schon an ganz normalen Gehirnen eine dermassen wechselnde, dass die Beurtheilung einer eigentlichen Windungsanomalie wohl unmöglich erscheint. Es fällt nur die stärkere Längenentwickelung der Occipitalis lateralis auf, welche mit der Occipitalis transversa unmittelbar zusammenhängt.

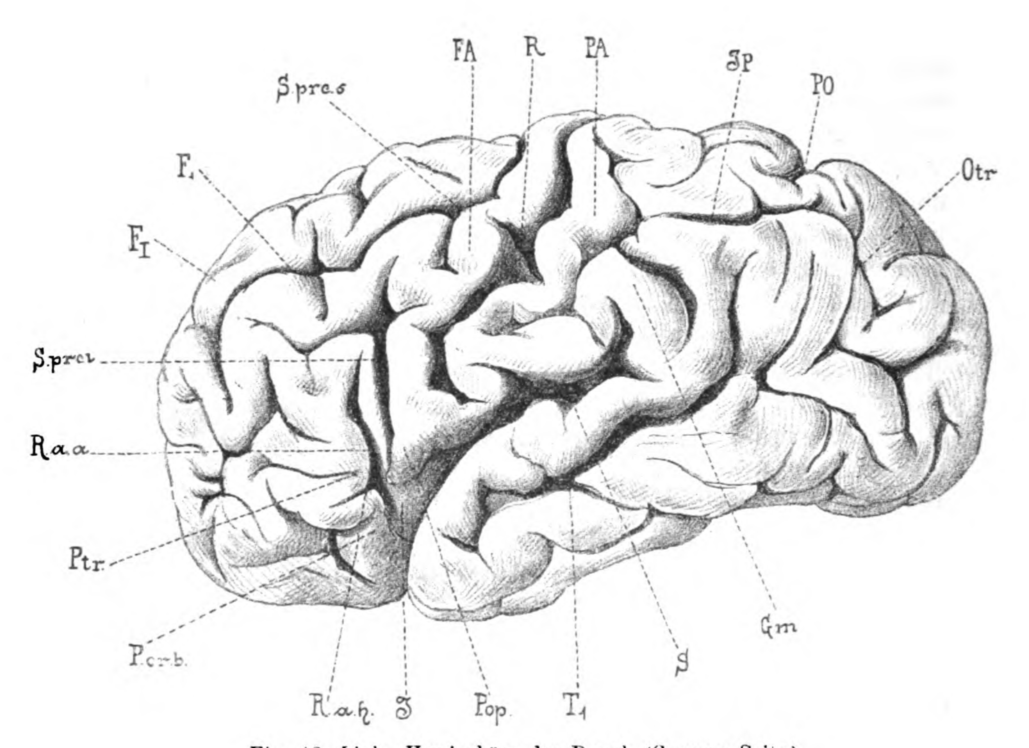


Fig. 13. Linke Hemisphäre der Pawel. (Convexe Seite.)

b) Mediale Fläche. Sulcus calloso-marginalis, Präcuneus, Gyrus hippocampi u. s. w. verhalten sich ganz typisch. Zu erwähnen ist aber der medial gelegene Antheil der Fissura parieto-occipitalis. (Fig. 14.) Derselbe gabelt sich noch auf der medialen Seite und sendet einen Ast über die Mantelkante hinaus auf die laterale Fläche der Hemisphäre, während ein zweiter Ast in scharfem Winkel umbiegt und längs der

Mantelkante bis zum hinteren Pole der Hemisphäre verläuft. Der Hinterhauptslappen wird an seiner medialen Seite durch diese, sowie durch secundäre, ähnlich verlaufende Furchen in drei schmale, parallel und längs gestellte Windungen getheilt.

c) Dass die Reil'sche Insel im vorderen Antheile der Sylvischen Grube durch die schmächtige Entwickelung der Pars triangularis in der Ausdehnung eines kleinen Dreieckes von je 1 Centimeter Länge frei liegt, wurde bereits erwähnt.

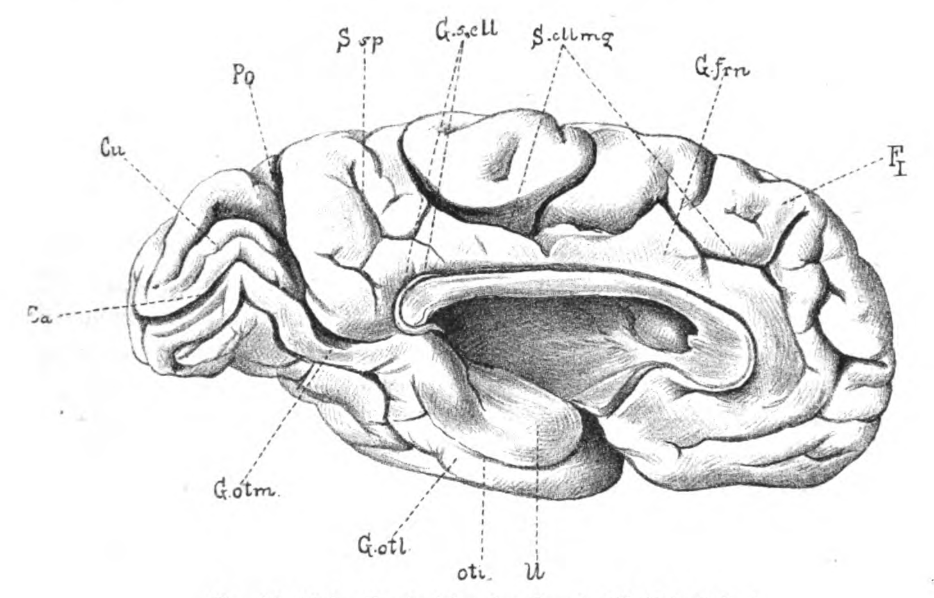


Fig. 14. Linke Hemisphäre der Pawel. (Mediale Seite.)

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexe Fläche. 1. Stirnlappen. Es lässt sich auch hier wieder unschwer der Dreiwindungstypus erkennen. Die erste Stirnwindung erreicht nicht den vorderen Pol der Hemisphäre, indem die obere Stirnfurche etwa $1^1/_2$ Centimeter vor dem Stirnpole nach aufwärts verläuft und über die Mantelkante hinweg sich auf die mediale Fläche wendet. Die zweite Stirnwindung zeigt vielfach Einschnitte durch secundäre Furchen von der mittleren oder unteren Stirnfurche aus und verläuft sonst regel-

mässig. An der unteren Stirnwindung fällt sofort wieder die mangelnde Entwickelung der Pars triangularis auf, und zwar in noch höherem Masse als dieses bereits bei Beschreibung der linken Hemisphäre erwähnt wurde. Die Insel liegt auch rechts in grösserer Ausdehnung bloss als linkerseits. Sowohl Pars orbitalis wie Pars opercularis sind kräftig, von entsprechender Grösse, und drängen die ganz rudimentäre Pars triangularis geradezu nach aufwärts. Von der Sylvischen Spalte aus schneidet ein sehr breiter, kurzer Ast zwischen Pars orbitalis und triangularis ein, welcher, sich alsbald gabelnd, die schmächtige Pars triangularis zwischen seinen beiden Nebenästen umfasst. Die vordere Centralfurche gabelt sich in ihrem untersten Antheile und reicht sehr tief nach abwärts, ohne aber, gerade so wie links, in die Sylvische Furche einzumünden. Von der vorderen Centralwindung ist nichts Erwähnenswerthes anzugeben. (Fig. 15.)

2. Scheitellappen. Die Interparietalfurche sendet, kurz bevor sie sich mit der Occipitalis transversa vereinigt, einen auf ihre bisherige Richtung senkrecht stehenden Ast bis nahe zur Mantelkante nach aufwärts, welcher durch einen nur wenige Millimeter breiten Zug von Rindensubstanz von der sehr weit auf die laterale Fläche sich erstreckenden Parieto-Occipitalfurche getrennt ist. Auf der Zeichnung schneidet die Contour der Mantelkante diesen Seitenast der Interparietalis ab, so dass der erwähnte pli de passage zwischen derselben und der Fissura parieto-occipitalis nicht sichtbar ist. Von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche geht in ähnlicher Weise wie auf der linken Seite, nur nicht so gut ausgeprägt, eine secundäre Furche schräg nach hinten abwärts, welche den Gyrus supra-marginalis gegen den übrigen unteren Scheitellappen abgrenzt.

3. und 4. Schläfe- und Hinterhauptslappen bieten auf der convexen Fläche nichts, was von dem gewöhnlichen morphologischen Typus wesentlich abwiche.

b) Mediale Fläche. Aus dem vorderen Antheile des Sulcus calloso-marginalis geht eine ziemlich tiefe Furche quer durch den medialen Theil des Stirnlappens bis über den vorderen Pol auf die äussere Fläche. Der Sulcus calloso-marginalis selbst erscheint kurz vor Abgabe des Sulcus paracentralis breit überbrückt. Die Parieto-Occipitalfurche gabelt sich wieder noch auf

der inneren Fläche der Hemisphäre; ein Ast geht, wie bereits beschrieben, sehr weit auf die laterale Fläche, ein zweiter Ast

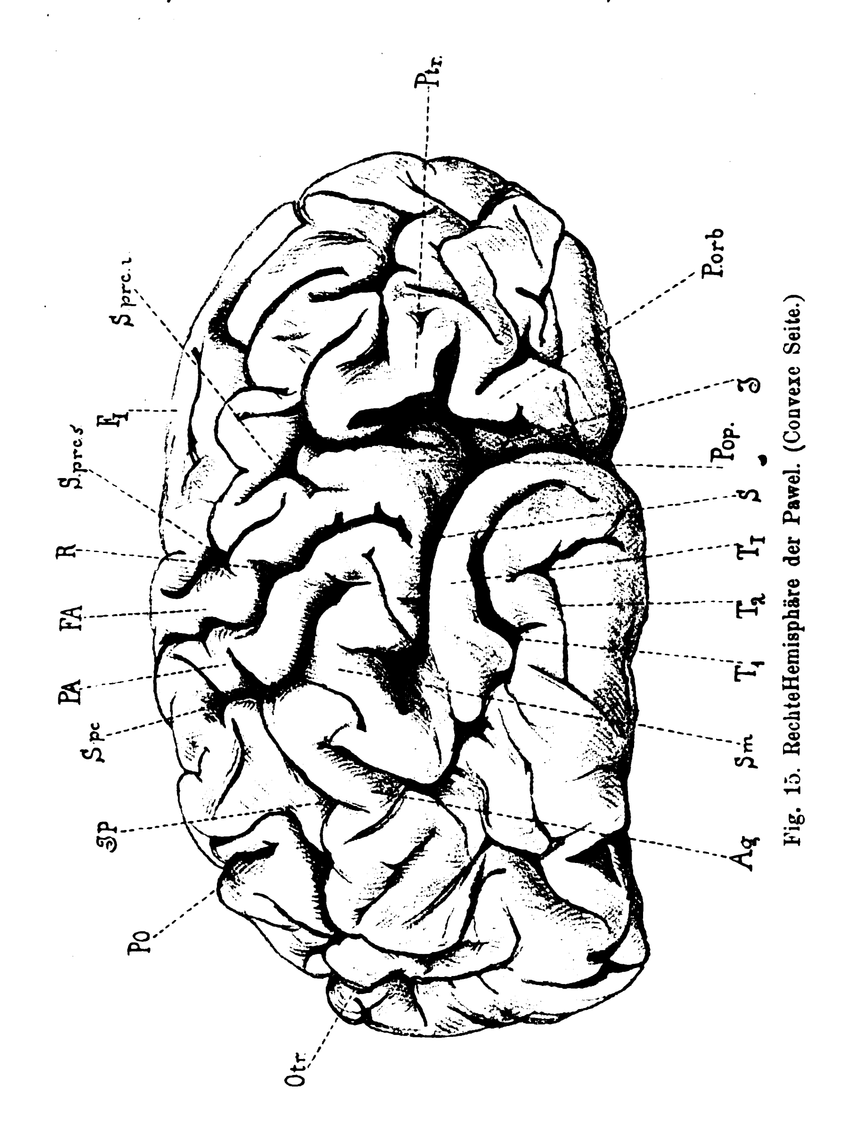


Fig. 15. RechteHemisphäre der Pawel. (Convexe Seite.)

verläuft eine kurze Strecke noch auf der Innenseite, wendet sich dann mit einem Ausläufer über die Mantelkante hinweg nach aussen, während sein eigentliches Ende sich wieder mit der

Fissura calcarina vereinigt; eine recht tiefe Gefässfurche täuscht auf den ersten Blick eine Anastomose dieses Astes mit der Occipitalis transversa vor. Der Cuneus zerfällt wieder in etwa 3 bis 4 schmale parallele, längsgestellte Windungszüge. Die dritte Schläfefurche, welche bloss in ihrem Anfangstheile gut ausgeprägt erscheint, mündet nach vorne zu in die Occipito-temporal. inferior ein. Der Balken erscheint sehr schmal, aber nicht verkürzt. (Fig. 16.)

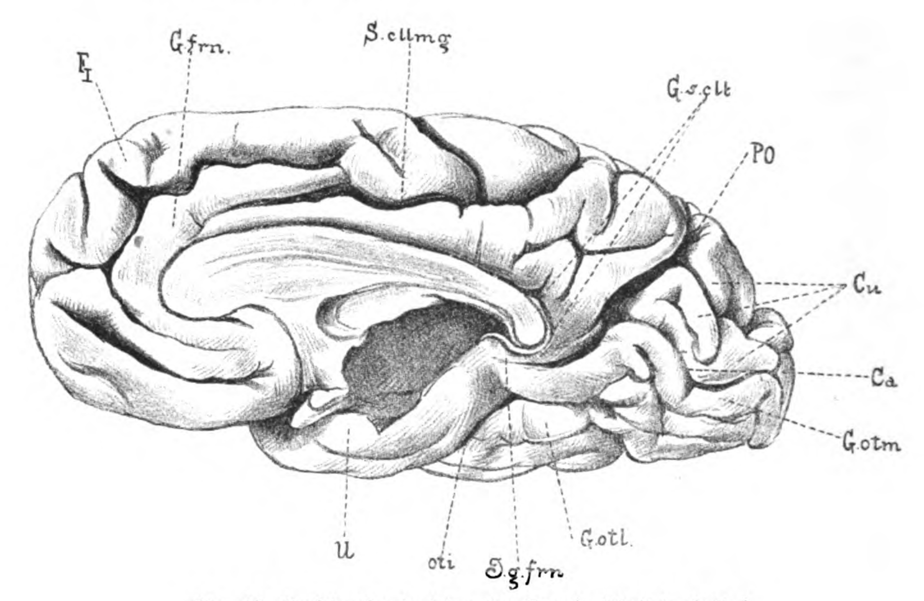


Fig. 16. Rechte Hemisphäre der Pawel. (Mediale Seite.)

Besondere Beachtung verdient die Fascia dentata Tarini, beziehungsweise die ganze, mit Rücksicht auf die Entwickelungsgeschichte als äusserer Randbogen zu bezeichnende Partie des Gyrus marginalis. Dieselbe ist bekanntlich bei den Quadrupeden und bei dem menschlichen Embryo gut ausgebildet und lässt sich speciell bei den Gyrencephalen deutlich in drei Portionen eintheilen, in den Gyrus dentatus (Fascia dentata Tarini), in den Gyrus supracallosus und Gyrus geniculi. Beim Menschen ist nur der ventrale Antheil des äusseren Randbogens, die Fascia dentata Tarini gut entwickelt, während der dorsale ganz rudimentär erscheint und nur mehr in Form der Lancisischen

Streifen erhalten ist.[353]) In dem vorliegenden Falle nun sehen wir, wie sich die Fascia dentata Tarini ohne scharfe Grenze in einen ausserordentlich gut charakterisirten Gyrus supracallosus fortsetzt. Letzterer schlingt sich um das Splenium corporis callosi herum, lässt sich ferner, durch den Lobus limbicus bedeckt, noch eine kleine Strecke auf der Rückseite des Balkens verfolgen, um dann in Form der Striae Lancisii in normaler Weise sich zu verlieren. An den übrigen Partien (Sehhügel, Kleinhirn, verlängertes Mark u. s. w.) ist makroskopisch durchaus nichts Abnormes wahrzunehmen.

6. Fuchs Gustav, Idiot von 22 Jahren. Körperlänge 134·5 Centimeter. *Hu* 44, *L* 15, *B* 13, *H* 8, *nclb* 30.

Das Gewicht des frischen Gehirnes sammt den inneren Häuten betrug 908 Gramm. Die beiden Hemisphären erscheinen bei oberflächlicher Betrachtung an Grösse und Volumen gleich, das Kleinhirn ragt beiderseits um etwa 0·5 bis 1 Centimeter über den Occipitalpol hinaus.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Die Stirnwindungen sind ziemlich einfach gegliedert und hängen durch wenige Verbindungsbrücken untereinander zusammen. Die mittlere Stirnwindung ist in ihrem vorderen Antheile auf eine ziemlich lange Strecke verdoppelt (also Andeutung des Vierwindungstypus). Die Pars triangularis der untersten Frontalwindung erscheint in ihrer Entwickelung stark zurückgeblieben, so dass ein grosser Theil der Inselwindungen unbedeckt bleibt; abnorm lang und tief zeigt sich hier der Ramus ascendens anterior Fossae Sylvii. Die vordere Centralwindung hängt breit mit der hinteren zusammen, so dass wir also hier eine vollständige Ueberbrückung der Rolando'schen Spalte antreffen. (Fig. 17.) Unterhalb dieser eben genannten Verbindungsbrücke wird der Gyrus praecentralis scharf durchschnitten durch eine tiefe Furche, welche die Rolando'sche Furche und den Sulcus praecentralis superior verbindet. Eine zweite solche Unterbrechung der Continuität der Frontalis ascendens findet sich in deren unterem Drittel, wodurch die

untere (zweite) Stirnfurche direct aus der Centralspalte entspringt.

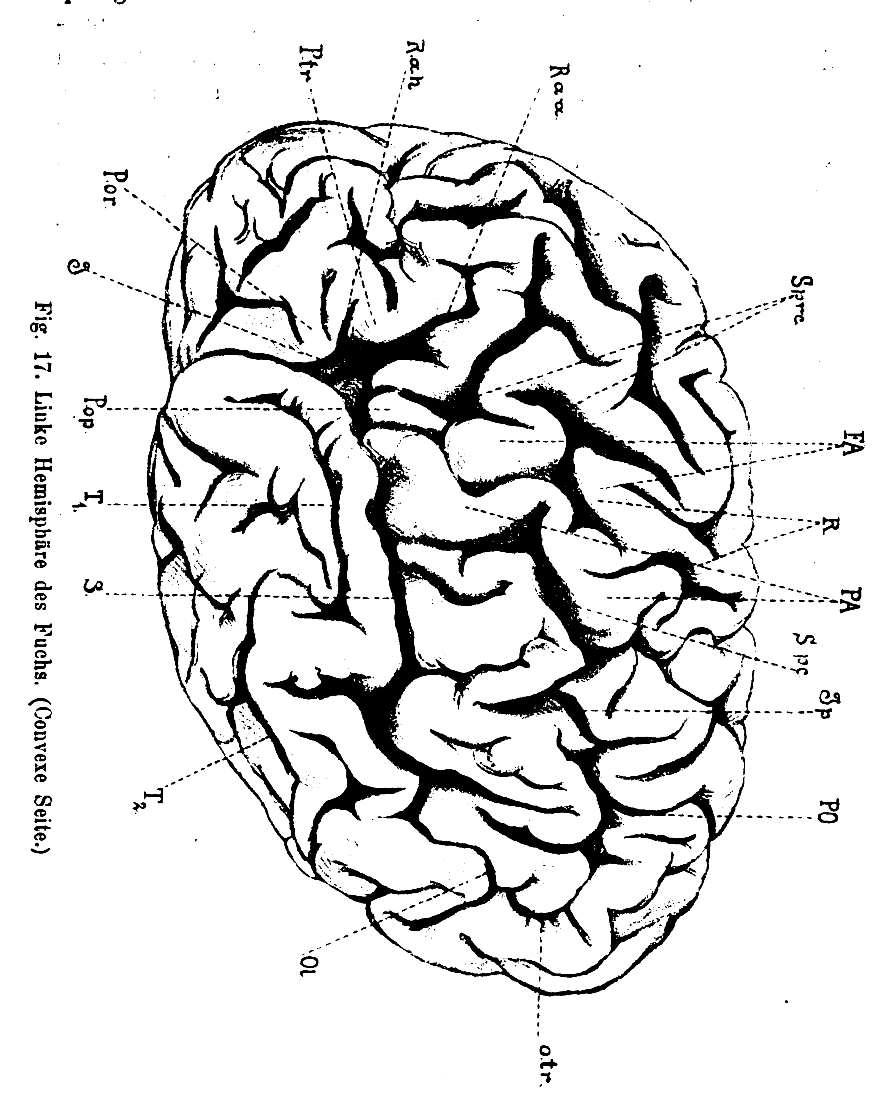


Fig. 17. Linke Hemisphäre des Fuchs. (Convexe Seite.)

2. Scheitellappen. Dass die Rolando'sche Spalte überbrückt erscheint, wurde bereits erwähnt. Oberhalb und unterhalb dieser Verbindungsbrücke der beiden Centralwindungen ist der Gyrus postcentralis tief eingeschnitten, ohne dass aber

seine Continuität, wie dieses bei der vorderen Centralwindung der Fall ist, gänzlich aufgehoben wäre. Aus dem recht tiefen Ende der hinteren Centralfurche entspringt der Sulcus interparietalis, welcher sich direct sowohl in den lateralen Antheil der Fissura parieto-occipitalis, wie auch in die Occipitalis transversa fortsetzt; dadurch, sowie durch das Fehlen des premier pli de passage von Gratiolet finden wir hier eine sogenannte „Affenspalte". Ein Ausläufer der Occipitalis transversa hängt unmittelbar mit der Occipitalis lateralis zusammen, welche ihrerseits mit dem hinteren Schenkel der Fissura Sylvii anastomosirt. Der Gyrus angularis schlingt sich nicht um den aufsteigenden Schenkel der Fissura parallela herum, sondern um einen Ast, der von der Sylvischen Furche ausgeht.

3. Der Hinterhauptslappen, der, wie wir eben sahen, gegen den Scheitellappen scharf abgegrenzt erscheint, erhält eine sehr deutliche Trennungsfurche auch gegen den Schläfelappen dadurch, dass die Sylvische Furche, welche sich abnorm weit nach hinten erstreckt, in die Occipitalis lateralis sich fortsetzt.

4. Der Schläfelappen bietet nichts Erwähnenswerthes bis auf den Umstand, dass die erste Schläfenwindung von einem Zweige der Sylvischen Spalte tief eingeschnitten wird, und dass die erste Temporalfurche bedeutend verkürzt erscheint.

b) Mediale Seite. Von den Windungen und Furchen der Innenfläche ist nur das Verhalten des Sulcus calloso-marginalis auffallend, welcher in seinem Anfangstheile verdoppelt erscheint, und in der Gegend des Balkenknies eine sehr tiefe, transversal verlaufende Furche bis auf die laterale Fläche sendet, so dass der Gyrus frontalis superior in seinem Verlaufe quer durchbrochen erscheint. Ferner wäre die ziemlich kräftige Entwickelung der Balkenwindung zu erwähnen *(B*, Fig. 18.)

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Der Gyrus frontalis superior verläuft ohne Unterbrechung und fast ohne Zusammenhang mit den übrigen Stirnwindungen bis zum Frontalpol, während die zweite und dritte Stirnwindung durch vielfache Uebergangswindungen miteinander in Verbindung stehen. Auch hier wieder, wie links, blieb besonders die Pars triangularis an Volumen

zurück, so dass das Ufer der Sylvischen Spalte gegen den Stirnlappen zu nur von der Pars orbitalis und Pars opercularis gebildet wird. Die Insel liegt in grosser Ausdehnung bloss. Der Gyrus praerolandicus, welcher in seinem obersten Drittel

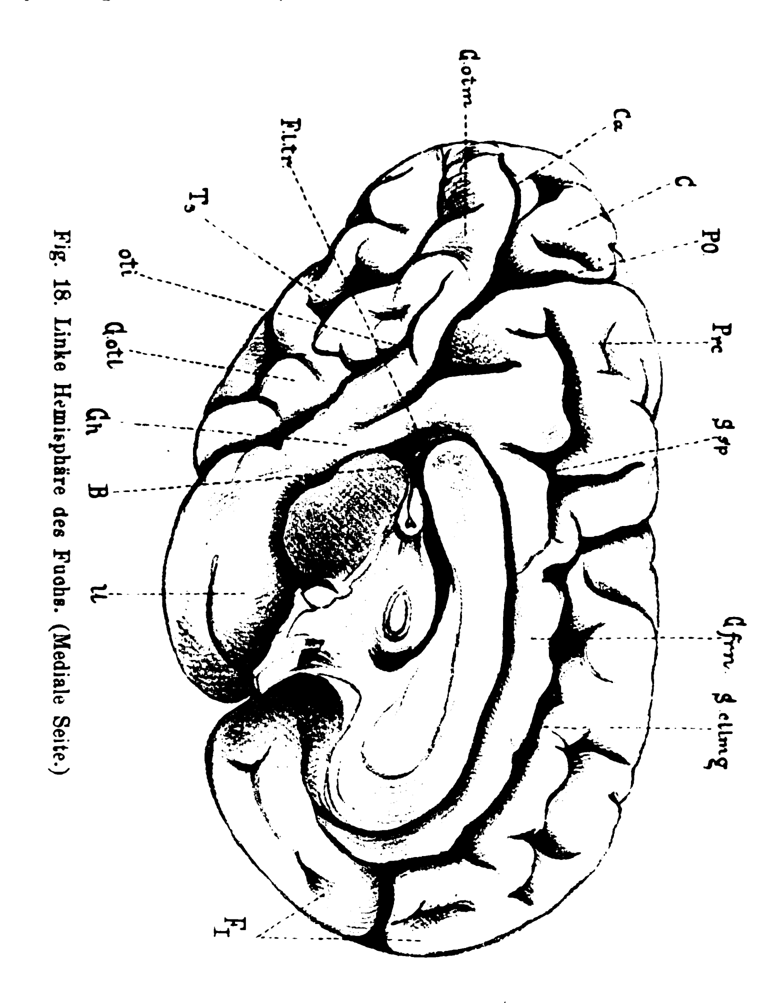


Fig. 18. Linke Hemisphäre des Fuchs. (Mediale Seite.)

zweimal scharf eingeknickt wird, sendet einen breiten Windungszug zur hinteren Centralwindung (also beiderseits Ueberbrückung der Rolando'schen Spalte); hierauf verengt sich die Frontalis ascendens in dem mittleren Drittel, um in ihrem untersten Antheile wieder eine normale Breite zu erlangen. (Fig. 19.)

2. Scheitellappen. Aus der hinteren Centralfurche entspringt breit der Sulcus interparietalis, welcher mit der Fissura parieto-occipitalis zusammenhängt; sonst wäre an dem

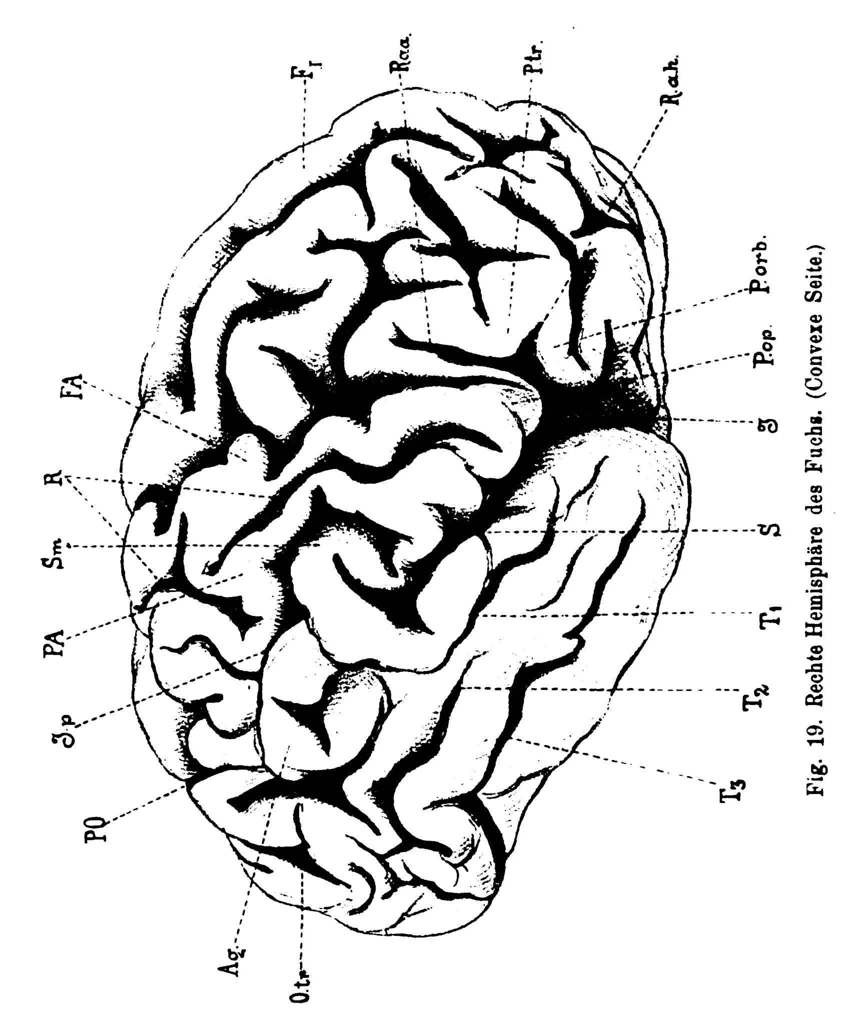


Fig. 19. Rechte Hemisphäre des Fuchs. (Convexe Seite.)

Scheitellappen nichts Besonderes hervorzuheben, ebenso wenig an dem

3. Hinterhauptslappen.

4. Schläfelappen. Der aufsteigende Schenkel der Fissura parallela gabelt sich in zwei Theile, deren einer unmittelbar

mit der Interparietalfurche anastomosirt, während sich um den anderen in typischer Weise der Gyrus angularis herumschlängelt. Die dritte Schläfefurche mündet, nachdem sie sich basalwärts gewendet, breit in die Occipito-temporalis inferior ein.

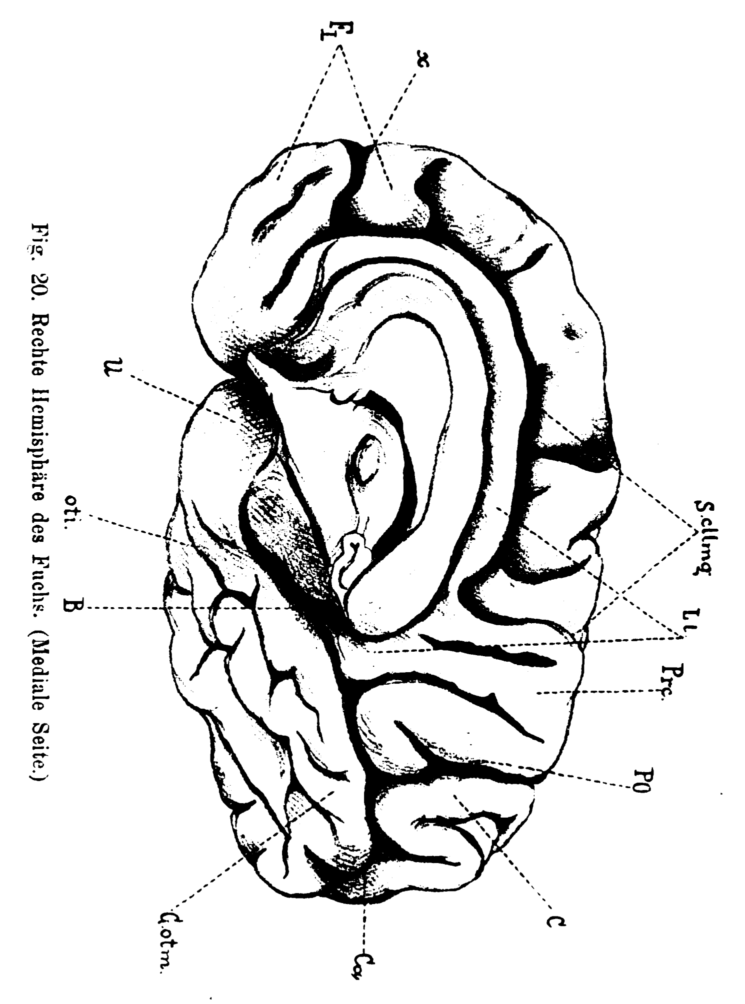


Fig. 20. Rechte Hemisphäre des Fuchs. (Mediale Seite.)

b) Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis verhält sich genau so wie links, d. h. wir finden von seinem vorderen Antheile ausgehend eine abnorme tiefe Furche quer die erste Stirnwindung theilend, während an den übrigen Windungen und Furchen nichts Atypisches zu sehen ist. Auch hier wieder

zeichnet sich die Balkenwindung durch besonders gute Entwickelung aus. Die Windungen an der medialen Fläche beider Hemisphären sind sehr einfach und plump gebaut, arm an secundärer Gliederung. (Fig. 20.)

c) Der Balken, das Commissurensystem, Mittel-, Zwischen- und Hinterhirn sind in keiner Weise von der Norm verschieden.

7. Montag Franz, ein epileptischer Idiot von etwa 24 Jahren. Körperlänge 164 Centimeter. Schädelmasse: $Hu = 44{\cdot}7$, $L = 15{\cdot}4$, $B = 12{\cdot}3$, $H = 12{\cdot}3$, $nclb = 35{\cdot}8$, $nb = 8{\cdot}6$ bis $8{\cdot}8$, $zz = 8{\cdot}8$, $mm = 10{\cdot}4$.

Starke Prognathie. Die Nähte sind noch deutlich zu sehen und offen. Die Schädelknochen sind sehr porös, haben an dem Stirntheile eine Dicke von 5 Millimeter, an den übrigen Partien sind sie dünner. Die Eminentia occipitalis externa sehr stark hervorspringend, ebenso die Linea semicircularis s. nuchae superior. Das Gehirn wog frisch sammt den inneren Häuten 831 Gramm. Die linke Hemisphäre ist geringer an Volumen als die rechte. Gleich auf den ersten Blick fällt dieses Gehirn durch einen Befund auf, wodurch es sich von allen den bisher beschriebenen Gehirnen auszeichnet. Wir bemerken nämlich hier einen Zustand, den Heschl[138]) zuerst unter dem Namen der Mikrogyrie beschrieb. Es sind nicht alle Partien der Grosshirnhemisphäre davon gleichmässig befallen. Da durch die Mikrogyrie ein Auffinden der typischen, morphologischen Verhältnisse sehr erschwert, stellenweise unmöglich ist, wollen wir zunächst kurz die wenigen wohl charakterisirten und als solche erkennbaren typischen Gyri und Furchen beschreiben und zum Schlusse alle jene Regionen zusammenfassend aufzählen, an welchen wir ausgesprochen den oben bezeichneten Zustand finden. Im voraus wollen wir noch bemerken, dass, wie auch in den bisher beschriebenen Gehirnen, bloss die Grosshirnhemisphären Sitz der Abnormitäten sind, während Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn u. s. w. ein ganz normales Aussehen haben.

Ein gewisses Interesse darf der vorliegende Fall auch darum beanspruchen, weil mit Rücksicht auf die Heschl'sche[138]) Angabe, es stürben die mit Mikrogyrie behafteten Individuen

gewöhnlich mit längstens zwei Jahren, das Alter unseres Falles (24 Jahre) immerhin Beachtung verdient.

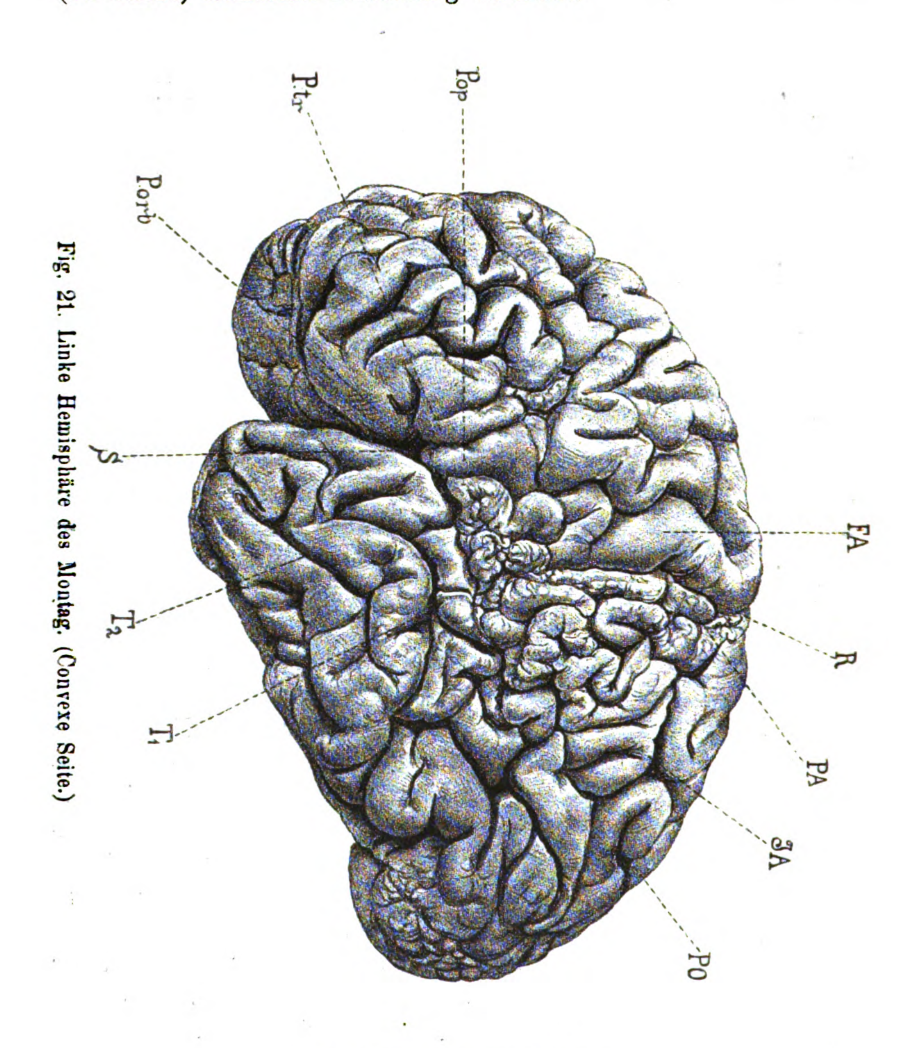


Fig. 21. Linke Hemisphäre des Montag. (Convexe Seite.)

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Die Präcentralfurche mündet in die Sylvische Grube ein. Der Gyrus praerolandicus erscheint in seiner oberen Hälfte normal breit, erfährt dann eine tiefe Einknickung und ist in der unteren Hälfte etwas

schmäler, dabei feinhöckerig und gekerbt. Die zweite Stirnwindung erscheint im vorderen Antheile verdoppelt, die unterste Stirnwindung ist gut ausgebildet und wohl differenzirt in eine Pars opercularis, triangularis und orbitalis. (Fig. 21.)

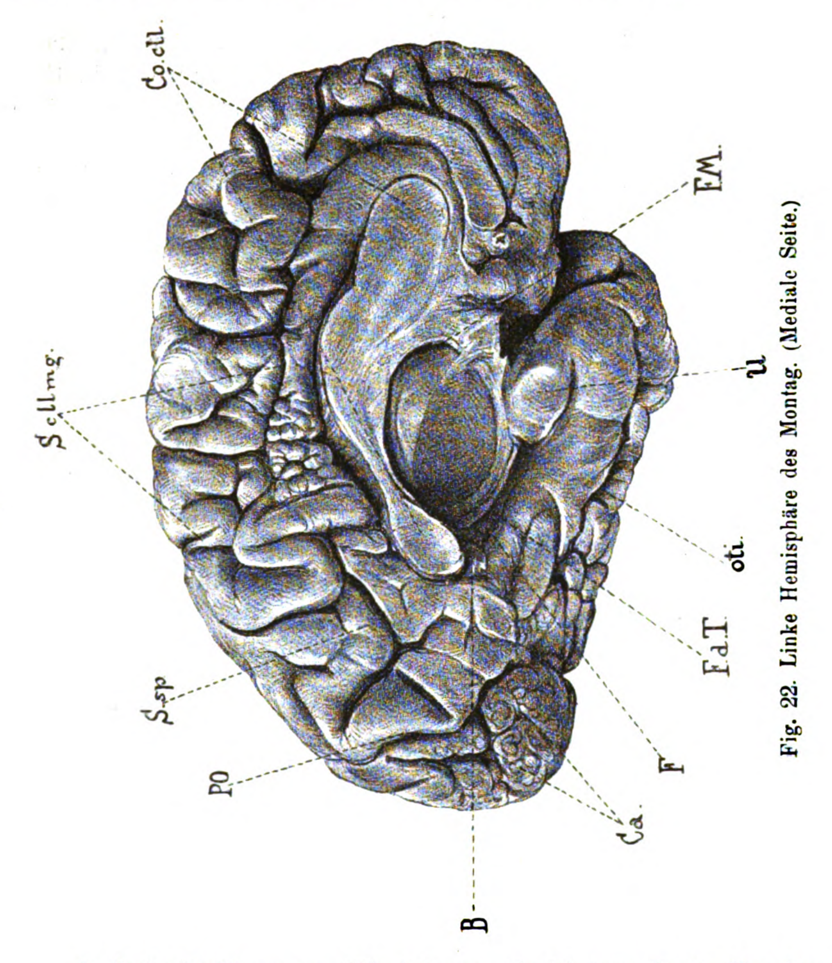


Fig. 22. Linke Hemisphäre des Montag. (Mediale Seite.)

2. Scheitellappen. Wir können die hintere Centralfurche gut erkennen, welche bis in die Sylvische Grube sich erstreckt, ferner die Interparietalfurche, welche mit einem Seitenaste in die Occipitalis transversa sich fortsetzt.

Die hintere Centralwindung ist in ihrem obersten Drittel nur $1^1/_2$ Millimeter dünn und in die Tiefe versenkt, zeigt dann

etwas breiter werdend in ihrem ganzen Verlaufe eine feinhöckerige, gekerbte Beschaffenheit. Der obere Scheitellappen ist ziemlich frei von dem mikrogyrischen Aspecte.

b) Mediale Seite. Der Vorzwickel erscheint ganz unverhältnissmässig verbreitert, seine Querfurche sendet bis zur Mantelkante einen aufsteigenden Ast. (Fig. 22.) Der Cuneus ist ausserordentlich verschmälert; die Fissura calcarina wenig deutlich, sehr seicht; es mündet in den medialen Theil der Fissura parieto-occipitalis eine abnorme Furche, welche, an der Basis des Gehirnes verlaufend, den Hinterhauptslappen scharf von dem Schläfelappen trennt und bis zur unteren Kante des letzteren zieht. Endlich wäre eine starke Ausbildung der Balkenwindung zu erwähnen.

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Sowohl die Rolando'sche wie die vordere Centralfurche finden ihr Ende erst in der Sylvischen Grube selbst. Der Gyrus praecentralis ist gut ausgebildet, jedoch an drei Stellen seines Verlaufes scharf eingeknickt, besonders in seiner Mitte. Die Pars opercularis der unteren (dritten) Stirnwindung wird von der Pars triangularis durch einen normal langen Ramus ascendens anterior abgegrenzt, während der Ramus horizontalis anterior ganz abnorm lang und tief erscheint, sich weit in den Stirnlappen hinein erstreckend. (Fig 23.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche geht wieder in die Sylvische Grube ein. Der Gyrus postcentralis ist nur in seiner oberen Hälfte gut ausgebildet, aber auch hier sowohl absolut, wie relativ ziemlich schmal. (Durch einen unliebsamen Reproductionsfehler ist in der Abbildung der Zeiger für *Pa* (Parietalis ascendens, Gyrus postcentralis) anstatt auf der entsprechenden Windung, zu weit nach vorne gerückt, so dass er auf den obersten Antheil der vorderen Centralwindung zu liegen kommt.) In der unteren Hälfte des Gyrus postrolandicus ausgesprochene Mikrogyrie. Von der Mantelkante schneidet etwa $1\frac{1}{2}$ Centimeter weit eine Furche in den oberen Scheitellappen ein, welche wir als den aufsteigenden Ast des Sulcus calloso-marginalis auf die mediale Seite verfolgen können. Die Interparietalfurche ist sehr gut entwickelt und anastomosirt mit der Fissura parieto-occi-

pitalis, welche auffallend weit nach vorne in schräger Richtung über die Mantelkante hinüber zieht.

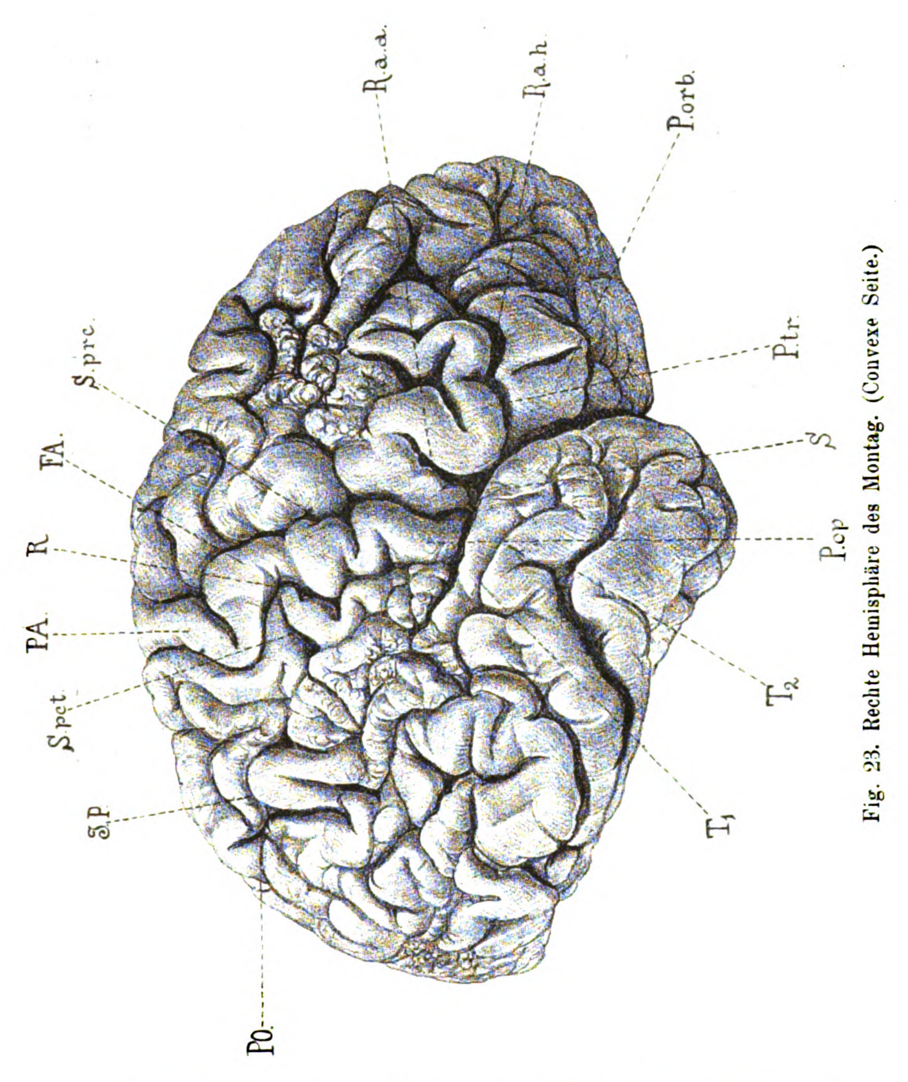


Fig. 23. Rechte Hemisphäre des Montag. (Convexe Seite.)

3. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche lässt sich ziemlich weit in den Scheitellappen hinauf verfolgen, in ihrer mittleren Partie gibt sie einen Ast ab, der quer durch den Schläfelappen nach abwärts verläuft und durch eine dünne

Uebergangswindung von der dritten Schläfefurche getrennt ist. Die zweite Temporalfurche ist auffallend tief und windet sich im Bogen sehr bald basalwärts, parallel zu dem eben geschilderten Aste der ersten Schläfefurche. Im hinteren Antheile des Temporallappens zieht in querer Richtung eine Furche, welche wohl als Endstück des Sulcus temporalis secundus anzusprechen ist, so dass wir jenen basalwärts gerichteten Bogen als abnorm tiefe Anastomose zwischen zweiter und dritter Schläfefurche zu deuten genöthigt wären.

b) Mediale und basale Seite. Der Zwickel ist wieder ausserordentlich schmal, die Fissura calcarina überhaupt kaum angedeutet, sehr seicht. Vom hinteren Ende des Sulcus occipitotemporalis zieht an der basalen Fläche eine ziemlich tiefe Furche quer hinüber zur dritten Schläfefurche, welche, wie wir oben sahen, auch mit der zweiten Schläfefurche communicirt.

Aus dem Gewirre der mikrogyrischen Windungen lassen sich die eben beschriebenen vorderen Furchen und Windungen noch deutlich herausheben. Alle die in der bisherigen Beschreibung nicht genannten Sulci und Gyri sind nicht erkennbar; statt ihrer finden wir ausgesprochene Mikrogyrie, d. h. eine Anzahl wurmförmiger, höckeriger Windungen, welche von vielfachen regellos verlaufenden und miteinander confluirenden Furchen durchschnitten sind. Es findet sich dieser Zustand also:

Rechts: An den drei Stirnwindungen, besonders in der Mitte des Stirnlappens, im Gyrus fornicatus, im unteren Scheitelläppchen, fast im ganzen Bereiche der Convexität des Schläfelappens, besonders hochgradig am Lob. lingualis und fusiformis und endlich im Bereiche des Hinterhauptlappens, der übrigens beiderseits im Ganzen in seinem Volumen verkleinert ist, so dass das Kleinhirn bei der Betrachtung von oben nicht vollständig von dem Grosshirn bedeckt erscheint.

Links zeigt sich die Mikrogyrie an den mittleren Stellen des Stirnlappens, am Scheitellappen, besonders in seinem unteren und vorderen Antheile, in den der Sylvischen Grube zunächst liegenden Partien des Schläfelappens, am Gyrus fornicatus und endlich wieder, sowohl medial wie lateral, an dem im Ganzen verkleinerten Hinterhauptslappen.

Wenn wir uns bestimmt fanden, das eben beschriebene Verhalten, trotzdem uns eine histologische Untersuchung, wie

eingangs erwähnt, unmöglich war, als Mikrogyrie zu bezeichnen, und nicht sclerotisch atrophische Herde anzunehmen, so geschieht es mit Rücksicht darauf, dass die inneren Gehirnhäute durchwegs zart waren, sich leicht und ohne an der Rinde Substanzverluste zu setzen, abziehen liessen, was wohl sicher gegen einen entzündlichen Process spricht.

Von den nun folgenden Fällen sind leider nur mehr die Schädel erhalten. Die Gehirne sind im Laufe der Zeit theils verloren gegangen, theils haben sie derart gelitten, dass sie für eine auch nur halbwegs exacte Beschreibung völlig unbrauchbar wurden. Wir können daher von letzteren nur die dürftigen Angaben bringen, welche wir den alten Sectionsprotokollen entnehmen konnten.

8. Süss Anna, eine Idiotin von 54 Jahren.

Das Gehirn wog frisch 782 Gramm. Auf der linken Hemisphäre war durch eine ausnahmsweise mächtige Entwickelung einer Tiefenwindung eine Ueberbrückung der Fissura Rolandi angedeutet. (In unserem Falle Fuchs sind beide Centralspalten, wie wir sahen, durch einen breiten Windungszug vollständig in einen oberen und unteren Theil geschieden.)

Die Schädelknochen enthalten nur mehr an den vorderen Partien Diploë, sonst sind sie compact; ihre Dicke beträgt an den seitlichen Stellen 3 Millimeter, sonst überall 4 Millimeter. Die Nähte sind aussen noch offen, sogar die Sutura frontalis ist noch deutlich vorhanden. (54jähriges Individuum!)

Die Linea semicircularis springt stark vor. Folgendes sind die einzelnen Schädelmasse:

Hu 44·8, *L* 15·4, *B* 12, *H* 11·1, *nclb* 34·9 bis 35, *mm* = *zz* 8·9, *nb* 8·5.

9. Laska Raimund, ein epileptischer Idiot von 28 Jahren.

Wir fanden hier noch die Angabe verzeichnet, dass das Gehirn ausgebreitete Mikrogyrie aufwies, sowie, dass das Ammonshorn beiderseits in seiner Consistenz abnorm dicht war.

Das Gehirngewicht betrug 910 Gramm. Das Cranium besitzt allerorts reichlich Diploë, ist gleichmässig dick (5 Millimeter).

Die Nähte sind durchwegs erhalten. Längs der Pfeil- und Kranznaht findet man an der Innenfläche des Schädeldaches eine mässige Auflagerung von Osteophyten.

Hu 46, *L* 15·7, *B* 12·9, *H* 13·5, *nclb* 3·7, *nb* 9·3, *zz* 9·2, *mm* 9·1 bis 9·2.

10. Brunner Leopold, ein Idiot von 50 Jahren.

Das Gehirn wog im frischen Zustande 720 Gramm, die Windungen waren höchst einfach und spärlich, die Rinde erschien durchaus dreifach contourirt. Alle Nähte sind noch offen bis auf den hintersten Antheil der Pfeilnaht, welche daselbst bereits verstrichen ist. Die Stirne ist ziemlich flach, zurücktretend; der Schädel im Ganzen seiner Form nach verhältnissmässig hoch und schmal. Folgendes sind die einzelnen Masse:

Hu 42·3, *L* 14·8, *Br* 11·5, *H* 11·8, *nclb* 34·8, *nb* 9·2, *zz* 8·6, *mm* 9·3, *Ca* 870 Cubikcentimeter (am macerirten Schädel bestimmt).

Zum Schlusse seien noch kurz zwei Fälle angeführt, welche den von Giacomini sogenannten Pseudomikrocephalen zuzurechnen sind. Wir finden hier direct pathologische Veränderungen, die Residuen entzündlicher Vorgänge. Das unter der Norm geringe Gewicht des Gehirns erklärt sich in den beiden folgenden Fällen durch einen meningo-encephalitischen Process, der schon bei makroskopischer Besichtigung an dem Weingeistpräparate daran zu erkennen ist, dass die inneren Häute an vielen Stellen stark verdickt sind und derart innig mit der Rinde zusammenhängen, dass sie sich nur schwer und unter ausgedehnten Substanzverlusten abziehen lassen.

Viele Windungen sind wurmförmig geschrumpft, ganz atrophisch-sclerotisch.

Nachdem schon Giacomini betonte, dass derartige Fälle aus der Casuistik der Mikrocephalie auszuschliessen seien, wollen wir von einer genauen Berücksichtigung der Windungsverhältnisse absehen. Wir verzichten um so eher auf eine ausführliche Beschreibung, als gerade durch die oben erwähnten Verhältnisse eine genaue Untersuchung der Furchen und Windungsverhältnisse sehr erschwert, ja stellenweise unmöglich wurde,

indem sich trotz der grössten Sorgfalt beim Abziehen der inneren Häute bei vielen Furchen nicht mehr sagen liess, ob dieselben miteinander anastomosiren oder durch Uebergangswindungen voneinander getrennt waren u. s. w.

Nur der Vollständigkeit halber wollen wir hier die Schädelmasse und das Gehirngewicht der beiden Fälle angeben.

11. Paybach Theresia, ein idiotisches Mädchen von 9 Jahren. Körperlänge 106 Centimeter.

Am Schädel ist Folgendes zu bemerken:

Alle Nähte noch offen. Die Schädelknochen sind sehr porös, an der entsprechend der grössten Circumferenz geführten Sägelinie 2 bis 3 Millimeter dick; die tubera parietalia und frontalia sind stark vorspringend. An der Innenfläche sind die Gefässfurchen durch ihre Tiefe auffallend, die Impress. digitatae plump. Am vorderen Keilbeinflügel der linken Seite befindet sich dicht hinter dem normalen Durchtrittsloche für die Carotis interna ein zweites.

Hu 44, *L* 15·2, *B* 12·3, *H* 11 6, *nclb* 35·2, *nb* 8, *zz* 8·0, *mm* 8·8.

Das Gehirngewicht betrug 839 Gramm. Von dem entzündlichen Processe waren ganz besonders ergriffen: linkerseits die untere Stirnwindung, Occipital- und Schläfelappen. Die Insel war zum Theile durch Schrumpfung des Klappdeckels sichtbar. Noch hochgradiger sind die Veränderungen an der rechten Hemisphäre, hauptsächlich an dem Temporal- und Occipitallappen. Die mediale Seite blieb beiderseits ziemlich frei von dem pathologischen Vorgange und bietet nichts Abnormes.

12. Klemm Ferdinand, ein epileptischer Idiot von 20 Jahren.

Der Schädel ist mässig dickwandig, alle Nähte sind noch offen. Das Scheitelbein ragt beiderseits stark über dem Stirnbeine empor.

Hu 46, *L* 15·6, *B* 13·3, *H* 12·8, *nclb* 36.

Gehirngewicht 925 Gramm. Am stärksten ausgeprägt sind die pathologischen Veränderungen an den Stirn- und Hinterhauptslappen, ferner an beiden Vorzwickeln. Auch hier, wie in

dem früheren Falle, ist die rechte Hemisphäre stärker betheiligt, namentlich ihr Hinterhauptslappen.

III. Uebersicht über die Befunde an den Mikrocephalen-Gehirnen.

Marchand und Giacomini lassen der Beschreibung ihrer eigenen Fälle eine sehr genaue Vergleichung derselben mit den in der älteren Literatur angegebenen folgen und stellten überhaupt die wichtigsten Befunde an mikrocephalen Gehirnen zusammen. Es erscheint uns demnach überflüssig, hier des genaueren auf die Morphologie der zahlreichen schon beschriebenen Fälle im Allgemeinen einzugehen, und es erübrigt uns nur, betreffs unserer eigenen Beobachtungen die wesentlichsten, hierher gehörigen Angaben zu einer Vergleichung heranzuziehen, wobei wir zugleich kurz die wichtigsten Abweichungen von der Norm zusammenfassend erwähnen wollen, welche uns bei der Untersuchung unserer Fälle entgegentraten.

Ueberblicken wir unsere Befunde, so sehen wir die morphologischen Verhältnisse an den untersuchten Gehirnen wesentlich nach drei Richtungen hin verändert. Wir treffen vorerst Bildungen, wie wir sie uns ohneweiters aus der Entwickelungsgeschichte zu erklären vermögen, welche wir als Persistenz embryonaler Formen oder als directe Thierähnlichkeiten deuten können. Andererseits traten uns ganz atypische, regellose Furchen und Windungen entgegen, Abweichungen von der Norm, welche weder irgend einer Periode des Intrauterinlebens entsprechen, noch auch an irgend einem der Säugethierhirne vorkommen. Wir finden endlich ausser den eben angegebenen Veränderungen an vielen Stellen ein eigenthümliches Verhalten der Furchen, dem zuerst Benedikt[26]) den Namen des confluirenden Typus gab. Viele Furchen hängen nämlich direct miteinander zusammen durch abnorme Verlängerung und durch abnorme Aeste, welche die Continuität der Windungen in mehrfacher Weise aufheben. Dieser Befund, welcher auch an den Abbildungen zahlreicher älterer Fälle deutlich zu erkennen ist, wenn auch nicht überall des Anastomosirens bestimmter Furchen Erwähnung geschah, ist sicherlich zumal dort nicht

bedeutungslos, wo er, wie in einigen unserer Fälle, an sonst durchaus nicht besonders reich gegliederten Gehirnen auftritt.

Dass an sehr furchenreichen Gehirnen normaler Individuen einzelne benachbarte Sulci durch tertiäre Furchen miteinander communiciren können, ist gewiss, allein ein so ausgesprochenes Anastomosensystem ganz entlegener Furchen, wie wir es z. B. in unseren Fällen Kamhofer, Fuchs u. s. w. wahrnehmen, dürfte an normalen Gehirnen, deren wir eine recht beträchtliche Anzahl speciell auf diesen Punkt hin untersucht haben, kaum vorkommen.

Im Einzelnen nun haben wir Folgendes gesehen (die in Klammer gesetzten Namen beziehen sich auf jene Autoren, welche ähnliche Befunde verzeichneten).

I. Hinweis auf embryonale Verhältnisse und Thierähnlichkeiten.

a) Freibleiben der Insel in den Fällen Kamhofer, Pawel, Anthofer, Fuchs u. s. w., endlich am stärksten bei Hurich, wo wir ausser dem Klaffen der Fossa Sylvii auch durch das Fehlen der oberen Grenzfurche einen directen Uebergang des Stammlappens in die Windungen der Convexität gefunden haben. (Aeby,[3]) Mierzeiewsky,[290]) Josef,[160]) Shuttleworth,[292]) Cunningham,[78]) Marchand,[217]) Giacomini[123]) etc.)

Bei dieser Gelegenheit wollen wir mit wenigen Worten die Frage der dritten Stirnwindung bei den Mikrocephalen streifen. Bekanntlich behauptete Bischoff,[85]) dass diese Windung bei den Mikrocephalen stets sehr rudimentär entwickelt sei. Schon Aeby[3]) trat dieser Ansicht entgegen, indem er zeigte, dass zwar die einzelnen Theile des Gyrus frontalis tertius, durch das gerade bei den Mikrocephalen sehr wechselnde und häufig abnorme Verhalten der Fissura Sylvii in mannigfacher Weise alterirt, oft unkenntlich werden, jedoch die untere Stirnwindung als solche immer vorhanden ist. Aeby wies dies speciell auch an dem Gehirne der Helene Becker nach. Auch die späteren Autoren (mit Ausnahme Rüdinger's)[263]) theilen diese Anschauung Aeby's.

(Wir glaubten diese Kritik des letzteren darum besonders anführen zu sollen, weil erst in jüngster Zeit wieder eine Abhandlung von Hübner[144]) erschien, in welcher der Verfasser die ursprüngliche Bischoff'sche Auffassung in seiner Dissertation

aufgenommen hat und von einer rudimentären Entwickelung sowohl, wie auch von dem Fehlen der letzten (unteren) Stirnwindung bei den Mikrocephalen spricht.)

In unseren eigenen Fällen sehen wir die verschiedensten Formen des Gyrus frontalis imus, namentlich oft ein Zurücktreten der Pars triangularis (Kamhofer, Pawel u. s. w.). Allein eine directe rudimentäre Entwickelung der unteren Stirnwindung in toto konnten wir nirgends constatiren.

Auch der Fall Anthofer kann unmöglich im Sinne eines Fehlens dieser Windung gedeutet werden. Freilich erkennen wir an keiner der beiden Hemisphären die typischen drei Portionen, nämlich Pars triangularis, Pars opercularis u. s. w., allein ein Blick auf die Abbildung genügt, um zu sehen, dass von einem wirklichen Mangel oder einer rudimentären Entwickelung des Gyrus frontalis imus nicht die Rede sein kann.

b) Abnorme Persistenz des beim Embryo normalerweise gut entwickelten Gyrus supra-callosus in dem Falle Pawel.

c) Abnorm kräftige Ausbildung der Balkenwindung im Falle Fuchs und Montag. (*b* und *c* zusammen erinnern an die analogen Verhältnisse des Quadrupedengehirns, während die anthropoïden Affen sich diesbezüglich genau wie der Mensch verhalten.)[251])

d) „Affenspalte." Fehlen des premier pli de passage de Gratiolet und daher directer Uebergang der Fissura parieto-occipitalis in die Occipitalis transversa. Bei Anthofer und Fuchs. (Marchand,[206]) Aeby,[3]) Giacomini,[120, 123]) Mierzeiewsky,[221]) Pfister,[241]) Bombarda[83]) u. s. w.)

Eine ganz abnorm weite Fortsetzung der Fissura parieto-occipitalis über der Convexität, jedoch ohne Uebergang in die Occipitalis transversa, treffen wir in den Fällen Kamhofer, Pawel, Mayer. (Sandifort,[267]) Bischoff,[35]) Mierzeiewsky,[223]) Krause[179]) u. s. w.)

e) Durch Fehlen des Isthmus gyri fornicati directe Einmündung der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi, bei Anthofer vollständig, und angedeutet bei Kamhofer (Anton,[15]) Marchand).[207]) Letzterer, welcher ähnliche Befunde auch bei seinem Falle Koch beschrieb, sagt auf S. 215 l. c. ausdrücklich, dass wir berechtigt sind, dieses Verhalten als Affenähnlichkeit aufzufassen, obwohl Huxley[148]) zeigte, dass bei Ateles

paniscus dieser directe Uebergang der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi mangle.

II. Vollkommen atypische Furchen und Windungen, abnormes Verhalten von normal angelegten Windungen, Abnormitäten des Commissurensystemes u. s. w.

Wir wollen mit einigen wenigen Worten bei diesem Punkte verweilen. Es gehört bekanntlich die Beurtheilung, ob in jedem speciellen Falle eine wirkliche Anomalie vorliegt, oder lediglich eine einfache Variation, zu den am schwersten zu beantwortenden Fragen. Es ist ja zweifellos, dass es in der Wirklichkeit kaum ein Gehirn geben dürfte, das keine anderen Furchen und Windungen darböte, als sie dem Ecker'schen Schema entsprechen. Und hätte man sich in jedem Falle geeinigt, was als Abnormität, was als Variation anzusprechen sei, so tritt an uns die noch viel dunklere Frage heran nach der Bedeutung der einzelnen Befunde für die Pathologie, für das klinische Bild, welches das betreffende Individuum geboten. Es wurden über diesen Punkt von den Autoren die verschiedensten Meinungen geäussert, welche im schroffsten Gegensatze zu einander stehen (Benedikt, Lombroso, Pansch, Giacomini u. s. w.). Bei dem Gegenstande unserer vorliegenden Arbeit ist es nicht unsere Aufgabe, auf diese Streitfrage einzugehen; wir wären auch ausser Stande, irgend einen Beitrag zur Klärung dieses strittigen Punktes zu bringen. Wohl aber wollen wir hier, nachdem wir öfters von abnormen Furchen sprachen, auf einige Arbeiten hinweisen, welche sich mit der specielleren Frage beschäftigten, was noch Varietät, was schon Anomalie sei. Unter den Forschern, welche dieses Thema in Angriff nahmen (wie Pansch, Weisbach, Sernow, Giacomini), sind es hauptsächlich die beiden letzteren, welche am genauesten und an der Hand eines grossen Materiales die Windungsverhältnisse studirten. Giacomini[221]) hat an 410, Sernow[259]) an 200 Hemisphären, welche von normalen, beiläufig gleichalterigen Individuen derselben Rasse herstammen, systematische Untersuchungen über die Morphologie der einzelnen Furchen unternommen und zahlenmässig die mehr minder grosse Häufigkeit bestimmter Verlaufsrichtungen u. s. w. festgestellt. Nebenbei bemerkt, betont letzterer ausdrücklich, dass er sich bei seiner Beschreibung nur an die Furchen hält, und nicht an die Windungen, welchen Vorgang wir, wie aus dem speciellen

Theile unseres Aufsatzes ersichtlich, ebenfalls eingeschlagen haben, ohne dass uns damals die Abhandlung des russischen Anatomen bekannt war.) Wir können nun zu unserer Befriedigung constatiren, dass alle jene Befunde, welche wir als wirkliche Anomalien ansahen, sei es durch die Lage oder Richtung oder besondere Tiefe der Furchen etc. nicht unter jenen, nach beiden Forschern innerhalb der Breite des Normalen fallenden Varietäten vorkommen, zum mindesten als eminent selten bezeichnet werden.

Die Leser der Giacomini'schen und Sernow'schen Abhandlungen werden finden, dass so manche der Variationen, welche diese beiden zusammentrugen, auch in unseren Fällen zu sehen sind, von uns zwar erwähnt, aber nicht als besonders auffallende Anomalien angesprochen wurden, während jene Befunde, welche wir z. B. an den Fällen Anthofer, Fuchs, Kamhofer etc. hervorhoben, als wirkliche Abnormitäten gelten können. Wir glauben demnach im Rechte zu sein, wenn wir die bezeichneten anomalen Furchen als für das betreffende mikrocephale Gehirn wichtig verzeichneten, wenngleich wir darin selbstverständlich nur den Ausdruck einer allgemeinen Störung im Oberflächenwachsthum, und nicht einen der Mikrocephalie eigenen, specifischen Befund erblicken.

a) Ganz atypische Furchen, welche wir bei Beschreibung der einzelnen Fälle ausführlich zu schildern trachteten, und deren Verlauf wir, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht noch einmal berücksichtigen wollen, begegnen wir bei Kamhofer, Anthofer, Mayer, Pawel, besonders im Stirn- und Scheitellappen, sowie im Cuneus u. s. w. der betreffenden Gehirne. Auch in der Literatur sind die Arbeiten überaus häufig, in denen über ganz abnorme Furchen und Windungen berichtet wird.

b) Abnormes Verhalten sonst normal angelegter Windungen.

α) Beiderseits vollständige Ueberbrückung der Rolando-schen Spalte durch mächtige Entwickelung einer fast immer vorhandenen Tiefenwindung bei dem Falle Fuchs (in unserem Falle Süss in unvollkommener Weise angedeutet).

Auch hier wollen wir mit Rücksicht auf eine jüngst erschienene Abhandlung von Pfister[244]) einige Bemerkungen einflechten. Verfasser stellt aus der Literatur die Fälle von Ueber-

brückung der Rolando'schen Furche zusammen und fügt hinzu, dass er selbst diesen Befund an Gehirnen geistig vollkommen gesunder Personen gesehen. Das bekannteste Beispiel bietet das Gehirn des Kliniker Fuchs, welches Wagner[335]) ausführlich beschrieben hatte. Von den Fällen Féré's[92]) betraf übrigens einer einen Idioten; ein Fall, bei welchem aber nach dem Berichte des Autors diese Ueberbrückung nur schwach angedeutet war, rührt von einem normalen Individuum her, ein dritter Fall (auf der rechten Hemisphäre allein) fand sich bei einer Frau, über deren intellectuelle und moralische Vollwerthigkeit sich denn doch auch streiten liesse [die betreffende Person trieb lesbische Liebe].

Wie wir einer mündlichen Versicherung Herrn Professors Zuckerkandl verdanken, kam ihm eine Ueberbrückung der Fissura centralis nur selten vor. (Ueber den Geisteszustand der betreffenden Individuen konnte nichts eruirt werden.) Wir wollen hier auch nicht die bereits vielfach erörterte Frage wieder berühren, wie es denn überhaupt mit diesen „normalen" Individuen stehe, ob wir darunter nicht, wenn wir die betreffenden Antecedentien kennen würden, zahlreiche „Dégénérés" fänden.

Wir wollen nur noch einen Ausspruch Sernow's[289]) citiren, welcher unter den von ihm untersuchten 200 Hemisphären die Centralspalte stets frei von Anomalien und Varietäten fand und Folgendes hinzufügt: Es endigt nicht selten die Fissura Rolandi ziemlich hoch oberhalb der Sylvischen Grube, während von dieser aus ein kleines Aestchen aufsteigen kann, das manchmal gerade in derselben Richtung wie die Centralspalte verläuft, so dass auf den ersten Blick eine Ueberbrückung derselben in ihrem untersten Antheile vorgetäuscht wird, während thatsächlich davon keine Rede ist. Wir können nach allem dem Gesagten keineswegs mit Pfister übereinstimmen, welcher den uns hier interessirenden Befund als ganz bedeutungslos, nicht besonders selten vorkommend schildert und denselben in eine Linie stellt mit anderen Varietäten, wie z. B. mit dem Confluxe der Fissura Sylvii mit anderen Furchen (l. c. S. 914).*)

*) Als sich die vorliegende Arbeit bereits unter Druck befand, konnten wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professors Obersteiner einen Einblick in das soeben erschienene Prachtwerk von Retzius: „Ueber das Menschenhirn" gewinnen. Ohne dass wir das Werk gründlicher studiren konnten, wollen wir

β) Abnormes Breitenwachsthum einer dem Zwickelstiele angehörigen Tiefenwindung (Ecker's Cuneo-limbicus), wodurch der gemeinsame Stiel der Fissura calcarina und Parieto-occipitalis vollständig fehlt, beide Furchen vielmehr ganz getrennt und parallel zu einander verlaufen. An der linken Hemisphäre des Hurich (Bombarda).[38])

γ) Rudimentäre Entwickelung des mittleren Antheiles des Gyrus fornicatus an beiden Gehirnhälften des Hurich und — in geringerem Grade — bei Anthofer.

δ) Eigenthümliche Stellung der Pars marginalis fimbriae ebenfalls bei Hurich.

c) Commissurensystem. Fehlen der grauen Commissur bei Anthofer und Mayer (Vrolik,[354]) Gratiolet,[217]) Fischer,[95])*) Delorenzi,[76]) L. Down[78]) etc.); ungewöhnliche Dicke, beziehungsweise fast vollständige Verwachsung der Wände des dritten Ventrikels bei Hurich (Aeby,[3]) Jäger,[155]) Marshall[208]); die corpora candicantia sind verschmolzen bei Hurich (Sandifort[267]); ein vollständiges Fehlen derselben constatirte Calori[60]) in seinem Falle; in einem von Meckel[211]) beschriebenen mikrocephalen Gehirn waren sie kaum angedeutet).

Verkürzung des Balkens bei Hurich und Laska, ausserordentliche Schmalheit des Corpus callosum bei der Pawel und Anthofer. Abnorme Bildungen des Balkens, vollständiges Fehlen desselben u. s. w. ist in der Literatur so häufig beschrieben worden, dass wir das häufige Vorkommen dieser Befunde bei der Mikrocephale hier einfach verzeichnen wollen, bezüglich der Literatur aber auf das im Anschlusse an vorliegende Arbeit zusammengestellte Autorenregister verweisen wollen.

d) Mikrogyrie haben wir in unserem Falle Montag gefunden; auch bei dem Mikrocephalen Laska wird dasselbe im Sectionsprotokolle angegeben (Chiari,[63]) Peacock[240]) etc.).

---

daraus nur soviel citiren, dass Retzius an den von ihm untersuchten 100 Hemisphären eine Ueberbrückung des Sulcus Rolandi nicht fand, eine solche überhaupt nur ein einzigesmal bei einem Fötus (zwischen 6 und 7 Monaten) gesehen hat.[354])

*) Dieser Fall wird von Marchand trotz eines Gehirngewichtes von 1015 Gramm und einer Schädelcircumferenz von 48 Centimeter noch unter den Mikrocephalen aufgezählt. Jedenfalls stehen diese Zahlen an der untersten Grenze des Normalen.

III. Confluirender Typus. Mit Ausnahme der Fälle Hurich, Pawel und Brunner, deren Gehirne sich durch sehr einfache und plumpe Windungszüge auszeichnen, lässt sich das unter dem Namen des „confluirenden Typus" bekannte Verhalten der Furchen an allen unseren Fällen constatiren. Indem wir diesbezüglich auf die Beschreibung der einzelnen Gehirne verweisen, wollen wir nur als einige der prägnantesten Beispiele erwähnen, dass z. B. bei dem Mikrocephalen Fuchs der hintere Schenkel der Fissura Sylvii in die Occipitalis lateralis übergeht und durch Vermittelung derselben mit der Interparietalis und Parieto-occipitalis communicirt; dass in mehreren Gehirnen die Post- und Präcentralfurchen in die Sylvische Furche einmünden, dass wir Unterbrechungen der Centralwindungen, der ersten Schläfewindung etc. häufig fanden, dass besonders die atypischen Furchen ganz entlegene Sulci miteinander verbinden u. s. w. Wir machen hier im Anschlusse daran auf die bei der Schilderung der Oberflächenverhältnisse vielfach erwähnte Schmalheit gewisser Uebergangswindungen aufmerksam, welche wir als Andeutung, beziehungsweise als Uebergang zum confluirenden Typus deuten möchten.

Ob die „Affenspalte" im Sinne einer speciellen atavistischen Bildung zu deuten, oder nicht vielleicht auch nur einfach in eine Linie mit dem „Confluiren der Furchen" überhaupt zu stellen ist, mit dem Fehlen oder der mangelhaften Ausbildung von Uebergangswindungen, das möge dahingestellt bleiben. Ein ähnliches Communiciren von Furchen, welche de norma durch kräftige Windungszüge voneinander geschieden sind, finden wir auch in vielen älteren Arbeiten verzeichnet, ohne dass allerdings von den betreffenden Autoren darauf besonderes Gewicht gelegt worden wäre.

Was nun die Deutung der einzelnen Befunde anbelangt, so weisen uns dieselben auf die verschiedenartigsten Störungen im Gehirnwachsthume hin, Störungen, deren einige wir phylo- und ontogenetisch verstehen können, deren andere uns eine Entwickelungshemmung allgemeiner Art zeigen, deren Pathogenese uns aber vorläufig völlig dunkel ist. Jedenfalls aber finden wir auch kein einziges Moment, das uns zu der Annahme einer Wachsthumshemmung hindrängen würde, welche durch den knöchernen Schädel bedingt wäre.

IV. Schädelmasse und Gehirngewichte.

Während ein Schädel, dessen Horizontalumfang z. B. 44 Centimeter beträgt, oder ein Gehirn mit einem Gewichte von 700 Gramm ohneweiters als einem mikrocephalen Individuum angehörig betrachtet werden kann, ist die oberste Grenze der Masse für Schädel und Gehirngewicht, bei welchen man noch von einer Mikrocephalie zu sprechen berechtigt ist, nicht scharf und unbestritten festzusetzen. Nach Broca[52]) z. B. beginnt die von ihm sogenannte „Halbmikrocephalie" bei einem Gehirngewicht von 1049 Gramm für den Mann und 907 Gramm für das Weib, während andererseits Bischoff[368]) 820 Gramm als Minimalgewicht angibt und Thurnam[307]) noch Gehirne von 1100 Gramm für den Mann und 1000 Gramm für das weibliche Gehirn zu den mikrocephalen rechnet. Dass übrigens (freilich ganz ausnahmsweise) auch noch ein geringeres Gehirngewicht ohne Idiotie möglich ist, beweist ein Fall, den Hess[140]) publicirte. Es handelte sich hierbei um eine 67jährige Frau, welche durchaus nicht in hohem Grade geistesgestört oder verblödet war und bei deren Obduction sich ein Gehirngewicht von nur 788 Gramm zeigte. Es sei hier auch des Gehirnes von Gambetta gedacht, welches ein Gewicht von nur 1100 Gramm aufwies.

Als den kleinsten noch normal zu nennenden Horizontalumfang bestimmte Welcker[310]) 48·9 Centimeter beim männlichen, 47·4 Centimeter beim weiblichen Schädel; Broca[52]) rechnet erst eine Circumferenz unter 48 (beziehungsweise 47·5) zu den Halbmikrocephalen. Uebrigens kommt es auf die Capacität des Schädels und auf das Gehirngewicht selbst an, indem ja der *Hu* allein keinen sicheren Aufschluss geben kann über den Rauminhalt des Schädels. Das Gehirngewicht z. B. des Mottey[210]) betrug 369 Gramm bei einem *Hu* von 49 Centimetern (also einem Masse, welches nach den oben angegebenen Zahlen schon nicht mehr als mikrocephaler Schädelumfang bezeichnet werden kann).

Was nun die Gewichte und Massverhältnisse der Mikrocephalen überhaupt anbelangt, so erscheint es uns nach den von Marchand und Giacomini angelegten Tabellen überflüssig, die bei den bisher beschriebenen Fällen gefundenen Zahlen

hier wiederzugeben. Wir wollen uns begnügen, die betreffenden Tabellen, auf die wir hiermit hinweisen, dadurch zu ergänzen, dass wir die nach 1890 erschienenen Angaben und die wenigen, von den beiden Autoren nicht erwähnten hierhergehörigen Fälle zusammenstellen. Vorher möchten wir nur erwähnen, dass das kleinste überhaupt constatirte Gehirngewicht einem von Barlow[31]) beschriebenen 7 Wochen alten Knaben zukommt (15·9 Gramm), doch handelte es sich dabei nicht um reine Mikrocephalie, sondern um ein durch hochgradigen Hydrocephalus internus ganz verändertes, atrophisches Gehirn. Wenn wir dann die reine Mikrocephalie ins Auge fassen, und der Eintheilung Marchand's folgend, die Fälle unter 3 Jahren von den älteren sondern, so wäre als das niederste bei ganz kleinen Kindern beobachtete Gehirngewicht 69·3 zu notiren (Calori,[60]) an einem Knaben von 9 Monaten), das kleinste bei einem älteren Individuum angegebene Gewicht 171 Gramm (Delorenzi,[76]) bei einem Mädchen von 9 Jahren).

Den geringsten Schädelumfang unter den weniger als 3 Jahre zählenden Mikrocephalen weist ein 14 Tage altes Mädchen auf mit 22 Centimeter (Kossowitsch)[174]) während die achtjährige Helene Becker (Bischoff)[35]) mit einem *Hu* von 28·5 die kleinste Circumferenz unter den älteren Fällen besitzt.

Das Gehirngewicht fand sich leider nicht in allen Fällen angegeben. Jene Zahlen, welche wir in der folgenden Tabelle in Klammer setzen, bedeuten das wahrscheinliche Gehirngewicht aus der Schädelcapacität berechnet. Marchand[206]) gibt für die approximative Bestimmung des Gehirngewichtes aus der Capacität Folgendes an: „Man rechnet 8·5 Procent von der Schädelcapacität ab und multiplicire den Rest mit 1·040, nämlich dem specifischen Gewichte des Gehirnes." (Es wird dabei stillschweigend die Voraussetzung gemacht, dass keine Erweiterung der Ventrikel oder sonstige Flüssigkeitsansammlung bestehe.)

Im Anschlusse mögen nun unsere Tabellen folgen, wobei wir, wie gesagt, nur die in den beiden oben genannten Werken nicht enthaltenen Fälle, sodann unsere eigenen Beobachtungen berücksichtigen.

Gehirngewicht in Grammen	Alter und Geschlecht (Psm. = Pseudomikrocephalie)	Autor	Gehirngewicht in Grammen	Alter und Geschlecht (Psm. = Pseudomikrocephalie)	Autor
47	Kind v. 3½ M. (Psm.)	Guéniot [151]	720	50jähr. Mann	unser Fall Brunner
200	25jähr. Weib	Frigerio [109]	740	15jähr. Weib	Bombarda [38]
(249)	Kind v. 15 M.	Anton [17]	782	54jähr. Weib	unser Fall Süss
298	7jähr. Knabe	Hübner [144]	785	7jähr. Knabe	Bourneville 1895 [45]
316	29jähr. Mann	Bombarda [38]	828	26jähr. Mann	Bombarda [38]
(324)	12j. Mädchen	Deniker [77]	831	24jähr. Mann	unser Fall Montag
345	47jähr. Mann	Marchand [207]	839	7j. Mädchen (Psm.)	unser Fall Paybach
352·5	29jähr. Mann	Cunningham [72]	855	14jähr. Knabe	Bourneville 1892 [45]
(380)	8 / 10 jähr. Knabe	Deniker [77]	900	49jähr. Weib	Pfister [244]
417	20jähr. Mann	Unser Fall Hurich	908	22jähr. Mann	unser Fall Fuchs
442	14j. Mädchen	Hammarberg [135]	910	28jähr. Mann	unser Fall Laska
470	4jähr. Knabe	Otto [236]	925	20jähr. Mann (Psm.)	unser Fall Klemm
490	14jähr. Knabe	Bourneville (1890) [45]	925	21jähr. Mann	Albrecht [9]
538	30jähr. Weib	Thomson [306]	950	33jähr. Weib	unser Fall Pawel
(539)	6jähr. Knabe	Cunningham [73]	965	14jähr. Knabe	unser Fall Mayer
625	4jähr. Kind	Wildermuth [341]	970	20jähr. Weib (Psm.)	Keller [161]
675	15j Mädchen (Psm.)	Kortum [173]	1000	37jähr. Mann	uns. Fall Anthofer
680	4jähr. Knabe (Psm.)	Bourneville (1892) [45]	1047	17jähr. Mann	uns. Fall Kamhofer

Hu in Centimetern	Alter und Geschlecht	Autor	*Hu.* in Centimetern	Alter und Geschlecht	Autor
22	Mäd. v. 14 Tag.	Kossowitsch [171]	44	21jähr. Mann	Albrecht [9]
28	9½ Mon.	Eröss [89]	44	22jähr. Mann	unser Fall Fuchs
30·5	15 Mon. (Knabe)	Anton [17]	44	9j. Mädchen (Psm.)	unser Fall Paybach
35	Mädchen (älter)	Laborde [181]	44·7	24jähr. Mann	unser Fall Montag
36·2	47jähr. Mann	Marchand [207]	44·7	20jähr. Weib	Keller [161]
36·2	29jähr. Mann	Cunningham [72]	44·8	54jähr. Weib	unser Fall Süss
38	20jähr. Mann	unser Fall Hurich	45	32jähr. Mann	Ringrose Atkins [260]
38	älterer Knabe	Laborde [181]	45·4	33jähr. Weib	unser Fall Pawel
40	4jähr. Kind	Wildermuth [341]	46	20jähr. Mann (Psm.)	unser Fall Klemm
40	37jähr. Mann	Meckel [211]	46	28jähr. Mann	unser Fall Laska
40	4jähr. Knabe	Otto [236]	46	20jähr. Mann	Frigerio [109]
41	29jähr. Mann	Bombarda [38]	46·5	17jähr. Mann	uns. Fall Kamhofer
41	6jähr. Knabe	Cunningham [72]	46·5	14jähr. Mann	unser Fall Mayer
41·1	30jähr. Weib	Thomson [306]	47	7jähr. Knabe	Bourneville 1895 [45]
41·2	15jähr. Weib	Bombarda [38]	47	49jähr. Weib	Pfister [244]
42·3	50jähr. Mann	unser Fall Brunner	47·3	37jähr. Mann	uns. Fall Anthofer
43	2jähr. Knabe	Anton [16]			
43·1	29jähr. Weib	Thomson [306]			
44	4j. Mädchen	Meckel [211]			
44	4jähr. Knabe (Psm.)	Bourneville 1892 [45]			

V. Schlussbetrachtungen.

Fragen wir uns nach dem Wesen und der Aetiologie der Mikrocephalie, so müssen wir uns gestehen, dass uns beides vollständig dunkel ist. Uebereinstimmend mit Giacomini,[123]) Marchand[206]) und vielen Anderen können wir auch nur aussagen, dass es sich um eine Entwickelungsstörung im Gehirnwachsthum handle, welche zu ganz verschiedenen Zeiten im intrauterinen Leben auftreten kann. Welcher Art aber diese Störung ist, wodurch sie bedingt wird, das wissen wir nicht. Keiner der vielen Erklärungsversuche — wir wollen hier nur auf die wichtigsten hinweisen, wie z. B. von Vogt,[327]) Jensen,[158]) Sapolini,[269]) erst in letzter Zeit wieder Cunningham[72]) und Mingazzini[226]) — keiner vermochte den Schleier zu lüften, der über der Pathogenese dieser Missbildung ausgebreitet ist, einer Missbildung, die um so räthselhafter ist, als sie sich fast niemals mit Missbildungen anderer Körpertheile associirt,*) und im Centralnervensysteme wieder vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, das Grosshirn, nicht die übrigen Partien berührt. Es erscheint uns überflüssig, hier auf eine Kritik der einzelnen Hypothesen einzugehen, nachdem dies bereits von Seite vieler Autoren geschehen ist, welche theils die Unrichtigkeit einer bestimmten Auffassung zeigten, z. B. Virchow,[320]) Bischoff,[35]) Aeby[4]) und viele Andere gegen Vogt,[327]) theils von anderen Ansichten nachwiesen, dass sie zum mindesten nicht allgemeine Giltigkeit beanspruchen können. (Marchand[206]) gegen Sapolini,[269]) Jensen[158]) u. s. w.)

Wenn Giacomini[123]) sagt, dass man an den Mikrocephalen höheren Grades gewisse morphologische Verhältnisse wahrnehmen kann, welche entschieden als Thierähnlichkeiten und atavistische Bildungen zu deuten sind (wenngleich Verfasser dies nicht im Vogt'schen Sinne aufgefasst sehen will), so ist dieses auch nur die Angabe einer Thatsache, einer Beobachtung, die wir an einigen unserer Fälle ebenfalls zu machen die Gelegenheit hatten. Allein eine Erklärung des Wesens der Mikrocephalie

---

*) Wenigstens finden wir nur sehr selten diesbezügliche Angaben (z. B. Broca[51]): „Sur un cas excessiv de microcéph. etc., wobei Atresia ani vaginalis und eine Hufeisenniere bestand; Bombarda[38]): „Trabalhos etc. Fall mit Syndaktylie" etc.).

ist dadurch nicht gegeben, wir sind der Ursache der Entwickelungsstörung auch durch Cunningham[72]) nicht näher gerückt, der eine ähnliche Ansicht wie Giacomini ausspricht.

Die histologische Untersuchung endlich, von welcher wir uns die meisten Aufschlüsse erhoffen könnten, wurde allerdings bisher nur bei einer geringen Anzahl der Fälle durchgeführt. Allein auch diese wenigen, aber genau bearbeiteten Fälle ergaben keine einheitliche, befriedigende Erklärung. Den Befunden einer fötalen Encephalitis (Stark,[198]) Keller[161]) etc. oder den interessanten Ergebnissen bei dem mikrocephalen Koch (Marchand)[206]) in einem Falle von Hammarberg,[135]) u. s. w. steht eine Reihe von Gehirnen gegenüber, bei welchen die nervösen Elemente des Centralapparates in keiner Weise von der Norm abwichen (Chiari,[62]) v. Andel,[13]) Mierzeiewsky,[210, 211]) Betz,[80]) Giacomini[122]) u. s. w.).

Eine ausreichende Erklärung für das Wesen der Mikrocephalie glaubten wir anfangs aus der schönen Arbeit Schaeffer's[272]) „über die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien" schöpfen zu können, und zwar hätten wir uns nach den Forschungen dieses Autors für eine primäre osteale Mikrocephalie, besser, ganz allgemein gesprochen, für eine primäre, selbstständige Störung des Wachsthumes der Schädelkapsel entscheiden müssen. Ohne hier auf die wichtigen, interessanten Beweise des genannten Verfassers für seine Anschauung betreffs der Porencephalie eingehen zu können, wollen wir nur von seinen Thesen so viel anführen, dass derselbe für die typische Porencephalie eine primäre Bildungshemmung der Keilbeinflügel und daraus folgende Sphenokrotaphie, d. h. Schläfenenge als ursächliches Moment annimmt. Diese Störung kann sich schon an dem aplasischen Amnion, oder am knorpeligen Primordialschädel geltend machen, jedenfalls reicht sie in das ganz frühe Embryonalleben zurück. Schaeffer zeigt nun, dass durch diese Schläfenenge und mangelnde Entwickelung des Keilbeines gerade jene Gehirnpartien am meisten in ihrem Wachsthume gehemmt werden, welche zugleich Prädilectionsstellen für die typischen, porencephalischen Defecte bilden; es sind dies nämlich vorwiegend: Insel, Schläfe- und Stirnlappen namentlich in ihren, die Sylvische Furche umgebenden Antheilen hinterste Spitze des Hinterhauptlappens und Vorzwickel.

Nun sehen wir auch bei der Mikrocephalie gerade an jenen Regionen recht häufig abnorme Verhältnisse (fötaler Aspect der Insel und Sylvischen Grube, Windungsanomalien, Mikrogyrie u. s. w.). Doch mussten wir bald wieder die Hoffnung aufgeben, von diesem Gesichtspunkte aus die vielfältigen, pathologisch-anatomischen Befunde der Mikrocephalie vollständig erklären zu können.

Die Schädel mit Sphenokrotaphie sind dolichocephal, die der Mikrocephalie weisen alle möglichen, grundverschiedenen Formen auf (wir haben z. B. unter unseren eigenen Fällen nur in dem Kamhofer einen ausgesprochenen Dolichocephalus). Die Gehirne bieten nicht nur an den oben aufgezählten Punkten, sondern auch sonst noch eine Reihe von abnormen Befunden dar, welche sich stellenweise in geradezu entgegengesetzter Richtung von der Norm entfernen. Wir erinnern nur z. B. an das Verhalten der Commissuren: totales oder partielles Fehlen derselben in den Fällen von Gaddi,[112]) Onufrowitz,[235]) v. Schouven,[230]) Bucknill[58]) u. s. w., andererseits abnorm breite Verwachsungen der Thalami optici (Aeby,[3]) Marshall,[208]) bei dem Hurich u. s. w.) bis zur Verschmelzung der Gehirnhemisphären (Rohon,[261]) in einem Falle von Rüdinger,[261]) Aeby).[5])

Kurz, in Erwägung der so ausserordentlich polymorphen abnormen Bildungen der Mikrencephalie können wir die so geistvolle Schaeffer'sche Erklärung der Porencephalie nicht auch für die Mikrocephalie verwerthen.

Haben wir so nichts an positiven Ergebnissen über das Wesen und die Aetiologie der Mikrocephalie gewonnen, so ist ja schon die Beseitigung irrthümlicher Anschauungen nicht zu unterschätzen. Wir sind aber auch durch die grössere Erfahrung zu der Einsicht gekommen, dass eine Sichtung des Materiales eintreten muss, dass das, was die Autoren bis zu Giacomini's Monographie unter dem Namen der Mikrocephalie beschrieben, die verschiedensten Fälle in sich zusammenfasste, welche oft nichts miteinander gemeinsam hatten, als eine schon etymologisch angedeutete Eigenschaft, nämlich die abnorme Kleinheit des Schädels und des Gehirnes. Während ältere Autoren zwar die Mannigfaltigkeit der Befunde betonten, jedoch keine Nöthigung sahen, eine Eintheilung der Mikrocephalie zu schaffen, war Giacomini[123]) der erste, welcher die

Fälle scharf voneinander sonderte und zunächst eine grosse Gruppe streng abtrennte, nämlich die von ihm sogenannten Pseudomikrocephalen, d. h. jene Fälle, bei denen das abnorm geringe Gewicht des Gehirnes durch direct pathologische Processe bedingt ist (Porencephalie, Atrophie, Hydrocephalus int. u. s. w.). Die eigentlichen Mikrocephalen theilt der genannte Verfasser weiters ein in reine Mikrocephale („Mikrocephalia vera") und in solche, bei welchen sich zwar auch pathologische Veränderungen finden, letztere aber erst später zu einer schon bestehenden Mikrocephalie hinzutreten, dieselbe also nicht primär bedingen. Cunningham[73]) tritt in seiner jüngst erschienenen Arbeit dieser Eintheilung bei, welcher auch wir uns nur vollständig anschliessen können. Ob noch eine weitere Trennung in Unterabtheilungen möglich sein wird, das wissen wir nicht. Vielleicht, dass künftig eine Erkenntniss des Wesens der Mikrocephalie uns in den Stand setzen wird, eine Eintheilung nach ätiologischen oder anderen Gesichtspunkten zu treffen. Derzeit aber scheint uns die eben angegebene Giacomini'sche Sonderung als die beste und jeder andere Eintheilungsversuch überflüssig. Es ist selbstverständlich, dass eine genaue, mikroskopische Untersuchung jedes einzelnen Falles die Gruppe der reinen Mikrocephalien zu Gunsten der Pseudomikrocephalen noch mehr einengen wird; immerhin aber bleibt eine recht ansehnliche Zahl von Fällen übrig, bei welchen weder durch den makroskopischen Aspect, noch in der Zahl oder der Anordnung oder Beschaffenheit der histologischen Elemente ein Anhaltspunkt für einen entzündlichen oder anderweitig pathologischen Process geboten wird, wo wir es also mit der so räthselhaften, direct teratologischen Bildung der echten Mikrocephalie zu thun haben.

Es sei uns gestattet, noch einmal zu der Frage nach der Aetiologie zurückzukehren. Ueberblickt man die grosse Reihe vergeblicher Versuche, die Mikrocephalie auf eine in dem mikrocephalen Individuum selbst liegende Störung zurückzuführen, so drängt sich Einem wieder die bereits öfters angeregte Frage auf, ob denn nicht die eigentliche Ursache ausserhalb des betreffenden Organismus zu suchen sei, ob nicht Einflüsse, die z. B. bei der Zeugung vorwalteten oder auf irgend eine andere Art von den Eltern (sei es von dem Vater oder von der Mutter)

ausgehen, diese Missbildung durch in den Keim gelegte abnorme Eigenschaften bedingen.

Es sei hier z. B. mit Rücksicht auf den Umstand, dass anscheinend ganz gesunde Eltern unter einer Reihe von normalen Kindern Mikrocephale hervorbrachten, eines höchst interessanten Falles gedacht, welchen Guislain[132]) berichtet, wo ein Mann während einer wegen Luës unternommenen Schmiercur ein von Geburt idiotisches Kind zeugte, während alle vor- und nachher von demselben Manne erzeugten Kinder körperlich und geistig gesund waren.

In der That finden wir auch öfters Literaturangaben, in denen z. B. über gewisse Auffälligkeiten während der Schwangerschaft berichtet wird (Bischoff,[35]) Scheel,[271]) Sankey,[238]) Anton,[16]) Trauma in dem Falle von Falkenheim[90]) u. s. w.), oder dem Alkoholismus des Vaters eine grosse ätiologische Rolle zugewiesen wird (Meckel,[211]) Bourneville,[45]) l. c. 1893 u. s. w.).

Dass der Heredität ein gewisser Einfluss nicht abzusprechen ist, beweisen die recht zahlreichen Fälle von mehrfacher Mikrocephalie in einer Familie (die berühmte Familie Becker[35, 97, 98]) die drei Mikrocephalen von Riola,[10, 33]) ein Fall von Forel,[102]) die sogenannten Azteken,[18, 210]) die drei Geschwister, welche Laborde[181]) zeigte, und viele andere Fälle). Die Ansicht Lombroso's freilich, der einen seiner Fälle[191]) auf psychische Einflüsse während der Schwangerschaft beziehen will, dürfte wohl kaum sicher zu erhärten sein, oder gar für die Mehrzahl der einschlägigen Fälle Geltung haben. Allein bei der gänzlichen Erfolglosigkeit, die Mikrocephalie aus einer im Individuum selbst liegenden, einheitlichen Ursache zu erklären, möchten wir doch künftigen Beobachtern nahelegen, der Beschaffenheit der Eltern, wenn möglich den Umständen der Conception, dem Verlaufe der Schwangerschaft u. s. w. ein grösseres Augenmerk zu schenken, als es bis jetzt geschah. Denn die bezüglichen Angaben sind in der sonst ziemlich reichhaltigen Literatur immerhin nur sehr spärlich vertreten, und auch wir waren leider nicht mehr in der Lage, den eben genannten Verhältnissen nachzuforschen. Obwohl unsere Aufmerksamkeit schon bei Lebzeiten der betreffenden Mikrocephalen darauf gerichtet gewesen war, so konnte doch durch rein äussere Umstände nicht viel eruirt werden.

Wenn wir — sozusagen per exclusionem — die Meinung aussprechen, dass die letzte Ursache der Mikrocephalie nicht im Mikrocephalen selbst zu suchen sein dürfte, so setzen wir uns dadurch in keinen Widerspruch zu unserer eingangs aufgestellten, übrigens schon von anderen Autoren geäusserten Behauptung oder besser gesagt Ansicht, dass es sich bei der uns interessirenden Missbildung um eine primäre Störung im Gehirne, und nicht im knöchernen Schädel handle.

Wir möchten also Folgendes sagen:

Die Mikrocephalie ist eine Störung im Wachsthume des Gehirnes und des Schädels. Welcher Art dieselbe sei, wodurch sie hervorgerufen, das wissen wir nicht. Jedoch sprechen die so ausserordentlich vielgestaltigen und so schweren Abnormitäten des Gehirnes im Vergleiche zu den oft nicht besonders hochgradigen Veränderungen am Schädel dafür, dass diese uns ihrer Art nach unbekannte Störung zunächst das Encephalon treffe, durch dessen Wachsthumshemmung erst secundär der Schädel in seiner Entwickelung zurückbleibt.

Wir können zur Stütze dieser Behauptung Folgendes anführen: Die Verkleinerung des Craniums steht in den meisten Fällen in keinem Verhältnisse zur Kleinheit des Gehirnes, d. h. die Mikrencephalie erreicht in den meisten Fällen einen höheren Grad als die zugleich bestehende Mikrocephalie.

Wir treffen sehr häufig Masse für die Schädelcapacität und den Horizontalumfang, nach denen wir ein höheres Gehirngewicht erwarten würden, als es thatsächlich in dem betreffenden Falle vorliegt. (Besonders ausgeprägt ist dieses Missverhältniss z. B. in den Fällen von Frigerio,[109]) von Adriani,[2]) Delorenzi,[76]) Krause,[128]) Broca,[51]) am geringsten in unserem Falle Kamhofer.)

Gerade diese recht häufigen Fälle erregten in uns anfangs die Vermuthung, dass es sich vielleicht bei der Mikrocephalie um einen durch fötale Periencephalitis hervorgerufenen Hydrocephalus externus handle, welcher das Gehirn primär in seiner Entwickelung hemme, während der Schädel noch fortwachsen kann und erst später nach theilweiser Resorption des Flüssigkeitsergusses entweder ebenfalls zurückbleibt oder sich direct (noch während des Intrauterinlebens) verkleinert.

Es könnte diese Meinung begründet werden durch den Anblick zweier lebender Mikrocephalen in der Landesirrenanstalt Kierling, bei denen — wie z. B. bei dem Falle Mottey — die weichen Decken in ganz eigenthümlicher Weise über dem Cranium in schlaffe, dehnbare Wülste gelegt erscheinen, gerade als wären sie für einen grösseren Schädel passend angelegt gewesen, dessen Volumen sich späterhin reducirt hätte. Allein es stehen diese Befunde doch zu vereinzelt da, als dass wir bei dieser Ansicht bleiben konnten, umsomehr als die makroskopische und histologische Untersuchung so vieler mikrencephaler Gehirne sammt ihrer Meningen nicht den geringsten Hinweis auf einen entzündlichen Vorgang bietet.

Ausser dem eben angegebenen Missverhältnisse zwischen der Räumlichkeit des Schädels und dem Gehirngewichte sprechen noch eine Reihe von Umständen dafür, dass nicht der Schädel durch seine Kleinheit das mikrocephale Gehirn an seinem Wachsthume hindere; der wichtigste Grund liegt in dem Verhalten der Nähte. Wir begegnen nämlich nur ausserordentlich selten einer wirklich frühzeitigen Synostose der Nähte (Baillarger,[18]) Rohon,[261]) Sandifort,[267]) Ville,[312]) Adriani,[2]) Frickhöfer[105]) u. s. w.).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Nähte unverknöchert, beziehungsweise in einer Reihenfolge und Anzahl verknöchert, wie dies dem Alter des jeweiligen Individuums de norma entspricht. Daneben finden wir auch sogar abnorme Persistenz der Stirnnaht (unser Mikrocephale Kamhofer und Süss, der Fall von Down[78]) u. s. w.). Einzig steht wohl der Fall eines mikrocephalen Fötus da, den Lucae und Welcker beschrieben, bei dem das Schädelgewölbe zum grossen Theile unverknöchert geblieben ist, cit. nach Marchand[20]); der letztere Autor erwähnt an dieser Stelle auch sehr richtig, dass nach dem Verhalten der Insel, des Balkens u. s. w. die Mikrocephalie in einer Zeit auftreten muss, in welcher ein vollständig knöchernes Schädeldach überhaupt noch gar nicht ausgebildet ist.

Bei Erwägung aller dieser Thatsachen erledigt sich die Frage von selbst, ob eine chirurgische Behandlung Erfolge wird aufweisen können, ja überhaupt a priori rationell erscheint,

die darauf ausgeht, in den knöchernen Schädel breite Lücken zu setzen, um dem zu kleinen Gehirne Raum zu seiner Entwickelung zu verschaffen. Es mehrten sich seit Fuller[110]) und Lannelongue[181]) die Berichte über in ähnlicher Absicht ausgeführte Operationen.

Die klinische Seite dieser Frage, ob überhaupt eine der beschriebenen Besserungen im geistigen Zustande der operirten Mikrocephalen dem chirurgischen Eingriffe, oder nicht lediglich der besseren Pflege und Aufsicht, den pädagogischen Einflüssen etc. zuzuschreiben ist, berücksichtigen wir hier nicht, da dies dem Gegenstande der vorliegenden pathologisch-anatomischen Arbeit ferne liegt (conf. darüber die Abhandlungen von Bourneville,[43]) Dauriac,[355]) Joos,[356]) Sachs,[362]) die Ansicht von Wildermuth[365]) etc.).

Wir wollen ganz absehen von der praktischen Unmöglichkeit, klinisch die echten von den Pseudomikrocephalen unterscheiden zu können, d. h. jene Fälle auszuschliessen, in welchen durch diffuse Gehirnprocesse, wie Leptomeningitis, atrophisch-sclerotische Herde u. s. w. die Wachsthumshemmung des Gehirnes bedingt ist, ein chirurgischer Eingriff also von selbst ganz vergebens erscheint. Wir wollen nicht darauf hinweisen, dass wir bei der echten Mikrocephalie in der ganz überwiegenden Mehrheit (so auch in allen unseren eigenen Fällen) die Schädelnähte unverknöchert finden.

Wir müssen aber selbst in den wenigen Fällen sicher nachgewiesener frühzeitiger Nahtverknöcherung bei Betrachtung der betreffenden Gehirne sagen, dass wir uns diese gewaltigen Missbildungen nicht in dem Sinne deuten können, als sei lediglich durch eine relativ doch so spät einsetzende Noxe wie die prämature Synostose der Schädelnähte, ein von Haus aus normal angelegtes Gehirn in seinem Wachsthume gehemmt und verbildet worden. Allein selbst die theoretische Möglichkeit zugegeben, dass diese abnorm frühe Verknöcherung oder irgend eine andere primäre Dysplasie des Schädels so früh etwa im zweiten bis vierten Monate des Embryonallebens ihren schädigenden Einfluss auf das Gehirn ausgeübt hat, derart, dass so hochgradige Missbildungen des Encephalon stattfinden können, wie wir sie z. B. in dem Falle von Rohon[361]) sehen: dann fragen wir unter Berufung auf die vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde, ob denn von einem chirurgischen Ein-

griffe noch irgend welche Rückbildung der bestehenden Abnormitäten auch nur zum allergeringsten Theile zu erhoffen sei!

Dem scharfen Urtheile, das Kräpelin[175]) in den Schlussworten seiner Psychiatrie (1896) über die Kraniektomie bei der Mikrocephalie fällt, muss sich jeder anschliessen, der die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Mikrocephalen berücksichtigt.

Wir können uns nicht verhehlen, dass unsere vorliegende Arbeit wesentlich nur eine Bereicherung der Casuistik bietet, keine neuen Gesichtspunkte brachte; ja wir müssen auch offen eingestehen, dass selbst die Untersuchung unserer Fälle nur in unvollständiger Weise geschah, indem wir von einer histologischen Verwerthung unseres Materiales leider absehen, und uns mit einer rein morphologischen, wenn auch — wie wir glauben — ziemlich ausführlichen Erläuterung begnügen mussten. Allein mit Rücksicht darauf, dass in einer so dunklen Frage, wie es die der Mikrocephalie ist, jeder neue Fall einem künftigen Forscher auf diesem Gebiete willkommen sein dürfte, dass ferner seit 1890 keine grössere Arbeit mit möglichst vollständiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur erschienen ist, hoffen wir immerhin, es rechtfertigen zu können, wenn wir mit diesen vorliegenden Zeilen vor unsere Fachcollegen treten.

Es gereicht uns zur angenehmen Pflicht, zum Schlusse den Herren Prof. Dr. Obersteiner und Zuckerkandl für die mannigfache Unterstützung und Förderung unserer Arbeit unseren wärmsten Dank auszusprechen. Insbesondere danken wir Herrn Prof. Dr. Obersteiner, welcher uns in liebenswürdigster Weise seine reichhaltige Bibliothek zur Verfügung stellte; es wurde uns dadurch möglich, die meisten der citirten Quellen im Originale studiren zu können, darunter viele sonst sehr schwer zugängliche und seltene Werke.

VI. Alphabetisches Register der einschlägigen Literatur.

(Die wenigen mit einem * versehenen Arbeiten konnten nur im Referate, nicht im Original benützt werden; Abhandlungen, welche erst nach 1890 erschienen, oder von Giacomini nicht citirt wurden, haben wir mit einem ! bezeichnet.)

Da die vorliegende Arbeit eine pathologisch-anatomische ist, wurden jene neueren Literaturberichte, welche lediglich klinisch-chirurgische Angaben enthalten, nur ausnahmsweise berücksichtigt.

[1])* Adler A., A case of microcephalus (Pacific Medical and Surgical Journal. San Francisco 1877, vol. XX, pag. 266—268).

[2]) Adriani R., Caso singolare di Mikrocephalia (Rivista Sperimentale Firenze 1872, vol. XXX, pag. 413—433).

[3]) Aeby, Beiträge zur Kenntnis der Microcephalie (Archiv für Anthropol. 1873, Bd. VI, S. 263; 1874 bis 1875, Bd. VII, S. 1—199).

[4]) Aeby, Ueber das Verhältnis der Mikrocephalie zum Atavismus. (Tageblatt der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel 1878, S. 112—120).

[5]) Aeby, Ein vierjähriger, mikrocephaler Knabe mit theilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären (Archiv für Path. Anat. Berlin 1879, Bd. LXXVII, S. 554—557).

[6]) Aeby, Zur Frage der Mikrocephalie (Zeitschrift für Veterinärwissenschaft. Bern, Bd. II, S. 1).

[7])! Åkermann, Ueber operative Behandlung der Mikrocephalie (Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann 1894, Nr. 90, 30. Heft der 3. Serie).

[8]) Albertotti Giovanni, Note antropologiche e cliniche intorno all' idiota microcephalo B. Egidio ricoverato nel manicomio di Torino (Annali di Psichiatria e scienze affini, vol. I [Estratto] 1889).

[9])! Albrecht, Sur le crâne remarquable d'une idiote de 21 ans. Bruxelles 1883).

[10]) Altana Giorgio, I tre Microcephali di Riola. Spallanzani, Modena 1882, anno XI, ser. 2ª, pag. 546—553.

[11])! Ambiolet, L'Anthropologie, t. IV.

[12]) Amidon, Microcephalic Girl (American neurological Association). Medical News, vol. XLIX, n. 6, pag. 160.

[13]) Andel (Van) A. H., Een microcephaal of zoogenaamd aapmensch (Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskund. Amsterdam 1873, vol. IX, pag. 89—102).

[14]) Andriani G. e Sgrosso P., Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con Microftalmo unilaterale congenito (Psichiatria, Anno VI, 1888).

[15]) Anton M., Demonstration eines Falles von Mikrocephalie. Internationale klinische Rundschau, III. Jahrg., 1889, Nr. 3 und 5 (Wiener klinische Wochenschrift 1889).

[16]) Anton M., Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Gehirnes (Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. IX, 1888).

[17])! Anton M., Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystemes (Sammlung medicinischer Schriften, Bd. XV., Wien).

[18]) Baillarger, Ossification précoce du crâne chez les microcéphales (Bulletin de l'Acad. de méd. de Paris, 1855 à 1856, vol. XXI, pag. 954 à 960, et Ann. méd. psych. Paris 1856, pag. 469—475).

[19]) Baistrocchi E., Sopra un idiota microcefalo: reperto necroscopico e considerazioni (Rivista sperimentale di Freniatria. Reggio Emilia 1880, vol. VI, pag. 60—273).

(Bei Giacomini in Folge eines Druckfehlers als Biastrocchi geführt.)

[20])! Ball, Le crétin de Batignolles (L'encéphale, 1883, Nr. 1).

[21]) Barlow T., Brain of a microcephalous child (Transactions of the Pathological Society of London 1876—1877, vol. XXVIII, pag. 8).

[22]) Bastianelli G., Sopra due casi di microcephalia (Bollettino delle Scienze mediche di Bologna, 1859, vol. XI pag. 98—106.

[23]) Beaunis, Présentation d'un crâne et d'un cerveau d'un idiot microcephalic (Mémoires de la Société de Médicine de Nancy, 1877—1878 et 1879, pag. 99—108).

[24]) Bechterew, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX.

[25]) ! Belhomme, Essais sur l'idiotisme. Paris 1824—1843.

[26]) ! Benedikt, Anatomische Studien an Verbrechergehirnen 1879. Wien.

[27]) Bensenger, Ueber die Microcephalie (Die anthropologische Ausstellung in Moskau 1879, Beilage zum II. Bd., Nr. 5, 6 bis 9. Archiv für Anthropologie 1882, fasc. II, S. 285).

[28]) Bensenger, Vorstellung eines lebenden Mikrocephalus (loc. cit., Bd. III., S. 136--140).

[29]) Berkhan, Die mikrocephalen Idioten. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, II. Heft, 1880.

[30]) Bertelsmann, Ein Fall von Mikrocephalie (Berliner klinische Wochenschrift 1877, Bd. XIV, S. 266—268.)

[31]) Betz, Ueber das Gehirn von Idioten (Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1882 bis 1883, S. 79. Psychiatrisches Centralblatt, Wien 1875, Bd. III, S. 105. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873, Bd. XVIII, S. 375).

[32])! Biachkine, L'Encéphale 1886, No. V.

[33])! Biffi, I tre microcephali di Riola (Altana). Arch. ital. per le malattie nervos. 1882, pag. 457, t. XIX.

[34]) Binswanger Otto, Ueber eine Missbildung des Gehirnes. Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, S. 427.

[35]) Bischoff T. J. W., Anatomische Beschreibung eines mikrocephalen achtjährigen Mädchens, Helene Becker aus Offenbach (Sitzungsberichte der königlich bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München, 1872, Bd. II, S. 163).

[36])! Bischoff T. J. W., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.

[37]) Bollinger, Ueber Mikrocephalie und Zwergwuchs (Oberbayerischer Aerztetag zu München. Münchener medizinische Wochenschrift. Jahrg. 36, 1889, Nr. 32).

[38])! Bombarda M., Contribuição para o estudo dos Microcephalos. Lissabon 1894.

[39])! Bombarda M., Microcephalia (Conferenca na socied. de scienc. med. Lissabon 1892).

[40])! Bombarda M., Medicina Contemporanea 1894, Nr. 52.

[41])! Le Bon, Revue d'anthropologie 1879, t. 2 (Récherches etc. sur le volume de cerveau etc.).

[42]) Bourneville et Wuillamié, Note sur deux cas de microcéphalie (Bulletin de la Soc. Anat. de Paris, 1881).

[43])! Bourneville et Wuillamié, Du traitement chirurgical et médicopédagogique des enfants idiots etc. (Communication faite à l'académie de méd. 20 Juin 1893).

[44]) Bourneville et Wuillamié, Notes et observations sur la microcéphalie (Archives de Neurologie. Paris 1882, vol. IV, pag. 52; 1883, vol. VI, pag. 52).

[45])! Bourneville, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1882—1895.

[46])! Bourneville et Wuillamié, Recueil de mémoires sur l'idiotie etc. Paris 1891.

[47])* Brancaleone-Ribaudo P., Un idiota microcefalo. Pisani. Palermo 1881, pag. 87—103.

[48]) Brechet, Note sur des enfants nouveaunés chez lesquels l'encéphale offrait un développement imparfait (Journal de physiologie expérim. 1823; Archives générales 1823, pag. 457—466; 1831, XXVI).

[49]) Broca P., Sur un enfant microcéphale vivant (Bulletin de la Soc. d' Anthropologie de Paris, 1875, série 2*, vol. X, pag. 541—543).

[50]) Broca P., Deformation congénitale du crâne et de la face. Microcéphalie frontale. Société d'Anthrop., séance du 3 avril 1879 (Bulletin, série 3, vol. II, pag. 236).

[51]) Broca P., Sur un cas excessif de microcéphalie. Encéphale de 104 gr. (Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris, 1876, série 2, vol. XI, pag. 85—92).

[52])! Broca P., Sur le volume et la forme du cerveau (Bull. de la Soc. d'anthropolog. vol. II, 1861).

[53]) Broca P. et Chudzinski, Sur un microcéphale âgé de deux ans et demi; anomalies viscerales régressives (Bulletin Soc. d'Anthropologie de Paris 1880, série 3, vol. III, pag. 387—389).

[54]) Broca et Guerniot, Sur un crâne microcéphale (Bulletin de la Soc. d'Anthropologie 1875, pag. 275).

[55])! Brückner, Archiv für Psychiatrie, Bd. XII, S. 550.

[56]) Brunati A., Una microcefala (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1885, vol. XXII, pag. 148—159).

[57])! Buchholz, Zwei Fälle von Mikrocephalie. Deutsche mediz. Wochenschrift 1895, Mai.

[58]) Bucknill J. Ch., The Pathology of insanity (Brit. and for. med. chir. Review, vol. XV, pag. 216, 1855).

[59])* Calderini G., Una cretina ed una microcefala nell' Instituto ostetrico di Parma, nota clinica-anatomica (Annali d' Ostetricia. Milano 1882, vol. IV, pag. 178—194).

[60]) Calori L., Di una bambina microcefalica e specialmente del suo cervello (Memorie dell' Instituto di Bologna 1880, ser. 4*, vol. I, pag. 617—742).

[61]) Cardona F., Di una Microcefala (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1870, vol. VII, pag. 245—252).

[62]) Chiari H., Mikrocephalie bei einem sechsjährigen Mädchen (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Leipzig 1880, vol. XV, S. 323 bis 330; Centralblatt für Nervenheilkunde, November 1880; Wiener medizinische Wochenschrift 1880, Nr. 17).

[63]) Chiari H., Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13monatlichen Knaben (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879).

[64]) Chudzinski, Sur le squelette d'un enfant microcéphale (Bulletin Soc. d'Anthropologie de Paris, 1880, série 3, vol. III, pag. 563—568).

[65])* Clarke C. K., A case of Microcephaly (Canadian Journal of Medical Science. Toronto 1881, vol. VI, pag. 207).

[66])!* Cleland, Philosoph. Transact. 1870, pag. 166.

[67]) Conolly, Dublin. Quart. Journal 1855.

[68])* Contreras J. P., Idiotia microcefalica (Gazeta Méd. de Mexico 1872, vol. VII, pag. 269—274).

[69]) Cramer, Demonstration von drei mikrocephalen Gehirnen aus der pathol.-anat. Sammlung zu Bern (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15 Bd., S. 566—567; Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXIX, S. 585).

[70]) Cramer, Entstehung der Mikrocephalie in Folge von Gehirndefecten (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXI, 1874, S. 594).

[71]) Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathologique générale. Paris 1856, t. III, pag. 162.

[72])! Cunningham, The brain of the microcephalic idiot (Scient. Trans. of the royal Dublin Society 1895).

[73])! Danillo, Sul solchi arteriosi dell'endocranio nei primati e mikrocephale (Archiv. di psichiatria, science penale etc. 1884, vol. V, pag. 403).

[74])* Davreux, Un cas remarquable de microcéphalie (Annales de la Société de médicine de Liège, 1878, vol. XVII, pag. 329—331).

[75]) Delisle F., Observations d'une mikrocéphale de l'Asile des aliénées de Saint-Yon près Rouen (Bulletins Soc. d'Anthropologie de Paris, 1885, série 3, vol. VIII, pag. 525—529.)

[76]) Delorenzi G., Intorno al cervello ed al cranio di due microcefali (Giornale della Regia Academia di Medicina di Torino, 1874, vol. XXXVII. pag. 567—588).

[77])! Deniker, Revue de l'Anthropologie, t. V.

[78]) Down Langdon, Cases of microcephalic skull (Transactions of the Pathological Society of London, 1868—1869, vol. XX, pag. 284—286).

[79]) Doutrebente et Manouvier, Étude d'une idiote microcéphale Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, série III, t. X, fasc. II, pag. 241—259).

[80]) Ducatte E., La Microcéphalie au point de vue de l'Atavisme, Thèse de Paris 1880.

[81])* Dugès, Mémoire sur les altérations intra-utérines de l'encéphale (Éphémérides médicales de Montpellier 1826).

[82]) Durselen, Cas remarquable de microcéphalie et asymmétrie du cerveau (Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles, 1880—1881, n. 30, pag. 191—194).

[83]) Eames J. A., Case of Microcephalic idiocy (British medical Journal, London 1875, vol. I, pag. 523).

[84]) Ebstein, Fälle von Mikrocephalie (Prager medizinische Wochenschrift 1877, Bd. II, Nr. 10).

[85]) Ecker, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872.

[86]) Ecker, Demonstration eines Gehirnes (Tageblatt der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte zu Baden-Baden 1879).

[87]) Egger Eg., Pathologische Anatomie des Idiotismus (Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 40, 1889, Heft VI, S. 401—462).

[88])! Eichler, Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, S. 355.

[89])! Erőss, Sitzung der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest, 18. April 1891.

[90]) Falkenheim A., Ein zwölfjähriger Mikrocephale (Berliner klinische Wochenschrift 1882, Bd. XIX, S. 284—287).

[91]) Feijao Oliveira, Caso de microcephalia (Correio medico de Lisbona, 1880, vol. XI, pag. 217—219; Congresso internazionale d'Antropologia ed Archeologia preistorica, IX sezione, Lisbona, seduta sesta; Archivio per l' Antropologia 1881, pag. 224).

[92])! Féré, Archives de Neurologie 1883, Nr. 13. Bulletins d. l. sociét. anatom. 1876.

[93]) Feldbausch, Archiv für Psychiatrie 1879, Bd. X, S. 278.

[94]) Finci F., Sur trois cas de microcéphalie observés en Italie (Congrès intern. d'Anthrop. Copenhague 1875, vol. IV, pag. 358—360).

[95]) Fischer, Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirnes (Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, S. 850).

[96]) Flesch Max, Ueber Mikrocephalie (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Braunschweig 1882, Bd. XIII, S. 152—154).

[97]) Flesch Max, Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Knaben (Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Würzburg 1882, Bd. II, S. 95—125).

[98]) Flesch Max, Eine neue Mikrocephalenfamilie (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1883, S. 72—77).

[99]) Flesch Max, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmarke zweier Mikrocephalen (Tageblatt der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Magdeburg 1884, Bd. VII, S. 365).

[100])* Fletscher Beach, The Morphological and Histological Aspects of Microcephalic and Cretinoid Idiocy (Transactions of the international medical Congress. London, vol. III, pag. 615—631).

[101]) Foerster A., Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865.

[102]) Forel Aug. demonstrirte in der „American Neurological Association" Juli 1886 die Photographie einer 15jährigen Mikrocephalin. Drei ebenfalls mikrocephale Schwestern derselben waren schon gestorben. Die Eltern sind durchaus normale Individuen (The Journal of Nervous and mental Diseases).

[103]) Frankel, Sitzungsbericht der medizin. Gesellschaft zu Berlin, 11. November 1868 (Berliner klinische Wochenschrift 1868, S. 517).

[104] Frankel, Ueber einen Fall von Mikrocephalie (Wiener medizinische Presse 1869, Bd. X, S. 43).

[105])* Frickhöfer, Ueber Mikrocephalie in Folge frühzeitiger Verknöcherung der Nähte und Fontanellen (Mittheilungen des Vereines Nassauscher Aerzte. Weilburg 1853, S. 68—73).

[106]) Fridolin J., Beschreibung eines Falles von Scaphocephalie bei einem mikrocephalen jungen Kinde auf angeborener theilweiser Verknöcherung der Pfeilnaht beruhend (Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1853, Bd. XV, S. 391—398).

[107])* Friederich A., Ein Beitrag zur Mikrocephalie (eine 17jährige Mikrocephale). Wernigerode 1883, S. 1—10.

[108]) Frigerio L., Caso di Microcephalia con atrofia di molte circonvoluzioni (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1894, vol. XXI, pag. 353—361).

[109])! Frigerio, Storia ed autopsia d' un idiota submicrocefala (1883 pag. 301; Arch. di psichiatria, science penale etc).

[110])*! Fuller, Presse méd. Belg. 1878 (Progrès médic. 1878, pag. 929).

[111])* Fürst (C. Magnus), Thre fall of mikrocefali (Nordiskt mediciniskt Arkiv. Stockholm 1881, No. 18, vol. XIII, pag. 1—22; Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1882, Bd. XIV, S. 41—60).

[112]) Gaddi Paolo, Cranio ed encefalo di un idiota (Memorie della Regia Accademia di scienze, lettre ed arti (Modena, t. VIII, 1867).

[113]) Gall F. J. et Spurzheim, Anatomie et Physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. Paris 1812, t. II, pag. 137).

[114]) Ganghofner, Fall von Mikrocephalie mit congenitaler Rhachitis (Wien. Med. Presse 1882, Bd. XXIX).

[115]) Gaucher G., Microcéphalie et idiotie; atrophie considérable des cornes frontales et sphénoidales du cerveau. Arrêt du développement des os maxillaires; atrophie et contracture musculaires généralisées (Société Anatomique; séance 17. janvier 1879. Progrès Médical 1879, pag. 485).

[116]) Gerhartz Heinrich, Die Mikrocephalie und ihre Ursachen (Inaugural-Dissertation, Bonn 1874).

[117]) Gersuny-Rie (Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 3, S. 50).

[118]) Giacomini C., Una Microcefala. Osservazione anatomiche ed antropologiche (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1876, pag. 774, 819—873).

[119])! Giacomini C. (Archiv. ital. de Biologie 1882, vol. I, pag. 2).

[120]) Giacomini C., Presentazioni di crani e cervelli di microcefali (Atti del Congresso dell' Associazione medica italiana. Torino 1876, vol. VII, pag. 150—152).

[121])! Giacomini C., Guida allo studio di circonvoluz. cerebrale 1884.

[122]) Giacomini C., Contributo allo studio della Microcefalia (Atti della R. Accademia di medicina di Torino, vol. VI, ed Archivio di Psichiatria, Torino 1885, vol. VI, pag. 63—81).

[123]) Giacomini C., I cervelli dei microcefali. Torino 1890.

[124]) Gonzales E., Altro caso di Microcefali. Communicazione fatta al Congresso freniatrico di Modena (Archivio italiano per le malattie nervose, Milano 1881, vol. XVIII, pag. 13—15).

[125])* Gore R. T., Notice of a case of Microcephaly (Anthropol. Review, London 1863, vol. I, pag. 168—187).

[126])! Gowers, The Lancet 1888.

[127]) Gratiolet P., Mémoire sur la microcéphalie considérée dans ses rapports avec la question des caractères du genre humain et du parallèle des

races (Mémoires de la Société d' Anthropol. de Paris, 1860—1863, vol. 1, pag. 61—67).

[128]) Gratiolet P., Bulletin ibid., vol. I, pag. 54.

[129]) Gratiolet et Leuret, Anatomie comparée du système nerveux 1839—1857.

[130]) Griesinger W., Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1871, S. 359 u. ff.

[131]) Grohe, Deutsche medizin. Wochenschrift 1878, Nr. 22.

[132]) Guislain, Leçons orales II, pag. 93 (cit. nach Krafft-Ebing's Psychiatrie 1895).

[133]) Hadlich, Archiv für Psychiatrie, Bd. X.

[134]) Hagen, Phys. med. Sitzungsbericht zu Erlangen, Juli 1872.

[135]) Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie etc. (nach seinem Tode übersetzt von Henschen. Upsala 1895).

[136]) Hamy E. S., Description d' un crâne de foetus microcéphale avec déformation intrauterine (Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris, 1867, série 2e, vol. II, pag. 507—511).

[136b]) Hamy E. S., Quelques observations ethnologiques au sujet de deux microcéphales américains (Bulletin Soc. d'Anthropol. 1 Fasc. 1875).

[137]) Hervouet T., Médicin suppléant des hôpitaux de Nantes. Étude sur le système nerveux d'une idiote. Anomalies de Circonvolutions. Arrêt de développement du Faisceau pyramidal de la Moelle (Archives de Physiologie 1884, 2e sem.).

[138])! Heschl, Ueber die vordere quere Schläfewindung u. s. w. (1878, Festschrift anlässlich des 25jährigen Jubiläums der niederösterreichischen Irrenanstalt in Wien).

[139]) Heschl, Die Tiefenwindungen des menschlichen Grosshirnes und die Ueberbrückung der Centralfurche (Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 41 und Notiz in Nr. 42, 1877).

[140])! Hess, Wiener medizinische Jahrbücher 1886, 5. Heft, S. 233.

[141]) Hill A., The anatomy of a hydromicrocephalous brain (Journal of Anatomy and Physiology. London 1884, vol. XIX, pag. 363—384).

[142])* Hohl A. F., De Microcephalia (Halle 1827).

[143])! Howe, On the causes of Idiocy. Edinburgh 1858.

[144])! Hübner, Die dritte linke Stirnwindung u. s. w. Inaug.-Diss. Würzburg 1895.

[145])! Humphry, Notes on the Microcephalic or Idiot Skull, and on the Macrocephalic or Hydrocephalic Skull (Journ. of Anatomy and Physiology 1895, pag. 307).

[146])! Huppert, Archiv für Kinderheilkunde 1871, 3. Heft, S. 243.

[147]) Hutchinson J., Microcephalus with indications of bilateral cerebral atrophy: difficult birth and severe convulsions during the first week of life (British Medical Journal, London 1886, vol. I, pag. 1018).

[148])! Huxley, Proceedings of the scientific meetings of the Zoolog. Society of London 1861, pag. 247.

[149]) Ideler, Sitzungsbericht vom 3. Mai 1875, medizin. psych. Gesellschaft, Berlin. (Archiv für Psychiatrie 1876, S. 608).

150) Ireland W. W., Rapport upon some cases of microcephalic idiocy and cretinism (Edinburgh, Medical Journal 1875—1876, vol. XXI, pag. 109—124).

151)* Jacobi A., Premature ossification of the cranium; microcephalic child (Transactions of the New-York Obstetrical Society 1879, vol. I, pag. 456; The American Journal of Obstetrics and Diseases of Woman and Children 1879, vol. XII, pag. 354).

152)* Jacobi Mary P., Case of microcephalus (Medical Record, New-York 1881, vol. XIX, pag. 645—650.

153) Jacobi di Rostenbour, Sitzungsbericht der Gesellschaft für medizinische Wissenschaft zu Königsberg, 29. März 1870 (Berliner klinische Wochenschrift 1870).

154) Jäger Gustav, Deutscher Anthropologencongress, Stuttgart, August 1872.

155) Jäger Gustav, Beitrag zu der Geschichte hirnarmer Kinder (Medizinisches Correspondenzbatt des Württemb. ärztl. Ver., Bd. IX, S. 117).

156) Janusch A., Drei Fälle von Mikrocephalie. Greifswalde 1880.

157) Jensen Julius, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an 6 Gehirnen geisteskranker Individuen (Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, S. 587).

158) Jensen Julius, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin (Archiv für Psychiatrie, Berlin 1880, Bd. X, S. 735—859).

159) Jensen Julius, Ein Fall von Entwickelungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns (Archiv für Psychiatrie 1884, Bd. XIV, S. 754).

160)* Josef, Ueber Mikrocephalie (55. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für das Jahr 1877, S. 235).

161)! Keller, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Inaugur. Dissertat. Berlin 1890.

162) Kind C. F., De cranio, cerebro, medulla spinali et nervis in idiotica primaria. Lipsia 1860

163) Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIII, S. 268.

164) Kirchhhoff, Psychiatrie 1893.

165) Klebs, Ueber Cretinismus und Mikrocephalie (Berliner klinische Wochenschrift 1873, Nr. 38; Revue de Sciences méd. t. III, pag. 278).

166) Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie, ein Beitrag (Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik, Wien 1876, Bd. I).

167) Klüpfel R., Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Tübingen 1871.

168) Knolz, Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. St. I, S. 107.

169)! Knox, Fälle von mangelhaft entwickeltem Balken (Verein der Kliniker und Pathologen in Glasgow 1874, 3. März).

170)! Köhler, Ueber Idiotismus (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc., Bd. XXXIII, S. 126).

171)! Kollmann, Kieler deutsch. Anthropologencongress 1878.

172) Kormann, Fall von oxycephaler Mikrocephalie (Jahrbuch f. Kinderheilkunde etc., Leipzig 1880—1881, N. F., Bd. XVI, S. 174 ff.).

173) Kortum, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. 1883, 28. April.

174)! Kossowitsch, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes etc. eines Mikrocephalen (Virchow's Archiv, Bd. 128, 3. Heft).

175)! Kraepelin, Psychiatrie 1896.

[176])! Krafft-Ebing, Psychiatrie 1895.

[177]) Krause, Deutscher Anthropologencongress zu Kiel 1878.

[178]) Krause, Schädel und Hirn eines mikrocephalen Knaben (Correspondenzblätter der deutschen anthropologischen Gesellschaft 1877, S. 132).

[179]) Krause, Ein mikrocephales Gehirn (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, München, Nr. 11, Jahrbuch Bd. VII, S. 423).

[180])! Kundrat, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. 1882. Fall XXXI und XXXIII, S. 40, Graz.

[181])! Laborde, Académie de méd. Paris, Séance de 27. November 1894 (ibid. Guéniot).

[182])! Laënnec, Révue d'Anthropologie 1873, pag. 357.

[183]) Lallemand, Lettres sur l'encéphale, vol. III, 1834.

[184])! Lannelongue, De la crâniectomie dans la microcéphalie etc. (Nouv. iconogr. de la Salpetrière 1891, pag. 89).

[185]) Leidesdorf, Vorstellung von Mikrocephalen (Wiener medizinische Wochenschrift 1885, Bd. XXXV, S. 771).

[186]) Leopold I. H., Mikrocephalus (Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Berlin 1852, Bd. XXXIII, S. 349—351).

[187]) Letourneau, Un cas de microcéphalie (Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, 1885, série 3, vol. VIII, 524.

[188])! Leubuscher, Froriep's Notizen 1856, Bd. II.

[189])! Lewentauer, Pathologische Studie über die Mikrocephalie (Inaug.-Diss. Zürich 1876).

[190])! Lindemann Ludwig, „Zur Casuistik des Mikrocephalengehirnes" (Inaug.-Diss. München 1891).

[191]) Lombroso C., Lunghezza anormale dell' avambraccio et altre anomalie in un maniaco microcefalo (Rendiconto dell' Instituto Lombardo, Milano 1870, ser. 2ª, vol. III, pag. 468).

[192]) Lombroso C., Tre casi di Microcefalia (Rendiconti dell' Instituto Lombardo, Milano 1872, vol. V, pag. 23—26).

[193]) Lombroso, Quarto caso di Microcefalia (ibid. 1872, vol. V).

[194]) Lombardi, Casi di microcephalia da influenza psichica nella gravidanza (Giornale della R. Accad. di medicina di Torino 1885, vol. XXXIII, pag. 720—728).

[195])* Lukin M., Sluchai plagio-microcephalix (Vrach-Ejenedelnaja med. gazeta. St. Petersburg 1882, vol. III, pag. 431).

[196]) Luschka, Ueber das Gehirn eines mikrocephalen Mädchens (Archiv für Anthropologie Bd. V, S. 17).

[197]) Luys I., Études de morphologie cérébrale; les cours morphologiques et histologiques de l'idiotie (Encéphale, Paris 1881, vol. I, pag. 1, 32—43).

[198]) Luys I., Contribution a l'étude anatomo-pathologique de l'idiotie (Encéphale, 1881 ff., pag. 98—202).

[199]) Maclaren James, Clinical notes on a case of microcephaly (Edinburgh Medical Journal 1874, vol. XX, pag. 296 bis 300; Revue de Sciences Méd., vol. V, pag. 611).

[200]) **Maffei und Rösch**, Neue Untersuchungen über den Cretinismus. Erlangen 1844.

[201])* **Malacarne V.**, Nevro Encefalotomia. Pavia 1791.

[202])* **Malacarne V.**, Brief an C. Bonnet, 8. August 1778, S. 3, 11. December 1779, S. 225.

[203])! **Mangelsdorf**, Beitrag zur Casuistik der Balkendefecte (Inaugur.-Diss. zu Erlangen 1880; ein Fall davon aber schon 1872 von Hagen in der Erlanger physikal. medizin. Gesellschaft beschrieben).

[204]) **Mantegazza P.**, Di un caso di singolare microcephalia in una donna (Rendiconti dell' Instituto Lombardo di scienze e lettere, Milano 1870, ser. 2ᵃ, vol. III, pag. 339—342).

[205]) **Mantegazza**, Il cranio di una donna microcefala (Archivio d'Antropologia, vol. II, 1872).

[206]) **Marchand Felix**, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie (Nova acta der Ksl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Abtheilung I, Bd. LIII, Nr. 3, Halle 1889. Abtheilung II, Bd. LV, Nr. 3, 1890).

[207])! **Marchand Felix**, Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel (Sitzungsbericht zur Beförderung der Naturwissenschaften, Marburg 1892, 8. März).

[208]) **Marshall John**, On the brain of a Bushwoman; and on the brains of two Idiots of Europeau descent (Phil. Transact 1864).

[209])* **Mazier E.**, Des arrêts de développement dans l'idiotie. Paris 1879.

[210])! **Meckel**, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc. 1856, S. 530.

[211])! **Meckel A.**, „Zur Kenntnis der Mikrocephalie" (Inaug.-Diss. München 1891).

[212])! **Mejer**, Windingsanomalien by een microceph. Nederl. Weekbl. 1895, Nr. 25.

[213]) **Meynert T.**, Fall von Mikrocephalie (Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1868, Bd. VIII, Nr. 293).

[214]) **Meynert T.**, Wiener medizinische Wochenschrift 1868, Bd. XVIII, S. 937—938.

[215]) **Meynert T.**, Craniologische Beiträge zur Lehre von der psychopathischen Veranlagung (Jahrbücher für Psychiatrie 1879).

[216]) **Meynert T.**, Wiener medizinische Wochenschrift 1881, Nr. 2, S. 42—43.

[217]) **Meynert T.**, Psychiatrie 1884.

[218])* **Microcephalism** (British and Foreign Medical Review, or Quarterly journal of practical medicine aud surgery, London 1874, vol. II, pag. 81—87).

[219])! **Mickle**, Atypical and unusual Brain-formes etc. (The journal of mental science 1895, July).

[220]) **Mierzeiewsky**, St. Petersburg, Ein Fall von Mikrocephalie (Zeitschrift für Ethnologie 1872, S. 100; Mikrotsefalism. Arch. subebnoi med. St. Petersburg 1871).

[221]) **Mierzeiewsky**, St. Petersburg, Note sur les cerveaux d' idiotie en général avec la déscription d'un nouveau cas d'idiotie (Revue d'Anthropologie 1876, pag. 21).

222) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Considérations anatomiques sur es cerveaux d'idiots (Congrès international des Sciences médicales. Cinquième section, Genève 1877. Séance du 10. septembre, Section de biologie).

223) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Recherches Anatomo-Pathologiques sur l'idiotie. Des cerveaux d'idiots en général (Congrès international de médicine mentale tenu à Paris du 5 au 10 août 1878, pag. 215).

224)* Mills C. K., Arrested and aberrant Developement of Fissures and Gyres in the Brains of Paranoiacs, Criminals, Idiots and Negroes; illustrated by specimens, Policlinic. Philadelphia, vol. IV, 1886—1887, pag. 65—69 (New-York, New Series, vol. IX, pag. 517—550).

225) Mingazzini Giovanni, Osservazioni intorno al cervello di un idiota (Archivio di Psichiatria, vol. IX, fasc. I, 1890).

226)! Mingazzini Giovanni, „Il cervello in relazione con i fenomeni psichici" (Letzter Theil, Biblioteca Antropol. Giurid. 1895. Torino).

227) Mingazzini e Ferraresi O., Sul cervello d'una ragazza microcefalica (Archivio di Psichiatria, Torino 1886, vol. VII, pag. 575—581).

228)!* Mitchell, Transactions of the soc. of London, vol. III, 1862.

229)! Mittmann, Inaugur. Dissertation, Würzburg 1895.

230)* Montané Louis (De la Havanne), Étude anatomique au crâne chez les microcéphales. Paris 1874.

231)* Montané Louis (De la Havanne), Un caso de Microcephalia y escafocefalia (Cronica médico-quirurgica de la Habana. Habana 1877, vol. III, pag. 442—447).

232) Müller J., Nachrichten über die beiden Mikrocephalen zu Kiwitsblott bei Bromberg (Medizinische Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. Berlin 1836, Bd. V, S. 7—13).

233) Neumann und Joseph G., Eine 15jährige Mikrocephalin (Jahresberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Breslau 1878, Bd. IV, S. 235—243).

234)* Oldest, (The) Living microcephalic (Medical Record. New-York 1884, vol. XXVI, pag. 522).

235) Onufrowicz W., Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Ein Beitrag zur pathologischen und normalen Anatomie des menschlichen Grosshirns (Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1887, Bd. XVIII, S. 305—328).

236)! Otto, Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener Gliederstarre (Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI, S. 215 ff.).

237)* Owen, Osteology of the Chimpanzee. Transactions of the zoolog. Society, vol. I, pag. 343.

238) Pansch, „Ueber Mikrocephalie." Deutscher Anthropologencongress in Kiel, 12.—14. August 1878.

239)! Parchappe. Traité de la folie 1841.

240) Peacock, Brain of an idiotic boy nearly eleven years of age (Transactions of the Pathological Society of London, vol. 10, pag. 15).

241)! Peiper E., Ein Fall von Mikrocephalie (Virchow's Archiv für Pathol.-Anat. Bd. CXV, S. 349, 1889).

242) Perrin E. R., D'un cas intéressant de Microcéphalie (Bulletins de la Société d'Anthropologie 1880, pag. 633).

[243]) Petit, Fall von Mikrocephalie (Gaz. hebd. II, Bd. XII, S. 600).

[244]) Pfister, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1894, pag. 903.

[245])! Pfleger, Untersuchungen über das Gewicht des menschlichen Gehirnes (Jahrb. f. Psychiatrie 1882, S. 77).

[246]) Pflüger E., Mikrocephalie und Mikrophthalmie (Archiv für Augenheilkunde. Wiesbaden 1884—1885, Bd. XIV, S. 1—11).

[247]) Pinel, Traité médico-psychologique sur l'aliénation mentale 2e édition, Paris 1809.

[248]) Pokrawsky E. A., Ueber einen Fall von Mikrocephalie in Moskau (die anthropologische Ausstellung in Moskau 1879, Beilage zu Bd. II, S. 40 bis 45. Archiv für Anthropologie 1882, fasc. II).

[249]) Pollak, Archiv für Psychiatrie Bd. XII, S. 157.

[250]) Ponfick, Demonstration einer Mikrocephalin, des „Mädchens mit dem Vogelkopf" (Jahresberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Bresslau 1885, Bd. LXII, S. 154—157. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1855, Bd. VII, S. 54).

[251]) Pott R., Ein mikrocephalisches Mädchen (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Leipzig 1879, Nr. F. Bd. XIV, S. 273—276).

[252]) Pozzi S., Note sur le cerveau d'une imbécille (Revue d'Anthropologie. Paris 1875, vol. IV, pag. 193—209).

[253]) Quatrefages, Sur Balthazar Zimmermann, dit le prince Balthazar, véritable nain microcéphalic (Bulletins de la Société d'Anthropologie 1881, pag. 702).

[254])* Ragazza, idiotia de 10 anni (Cronaca del Manicomio provinciale di Pavia in Voghera 1884, ann. IV, n. 1).

[255])* Retzius Gustavo, Ett Fall af Mikrocefali. Svenska Sallskapet för Antropologi och gegrafi (Antropologiska sectionens Tidskrift, Bd. I, 1878).

[256])* Richerand, Éléments de Physiologie. 7e édition, Paris 1817, tom. II, pag. 192—195).

[257]) Rinecker, Berliner klinische Wochenschrift 1890, S. 406 und 5. Sitzung der südwestdeutschen psychiatr. neurolog. Gesellschaft in Baden. 5.—6. Juni 1880.

[258]) Rinecker, Vorstellung eines mikrocephalen Mädchens (Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1881, S. 86—90).

[259])! Ringrose Atkins, British medic. Journal 1875, October.

[260])! v. Rittershain, Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters 1868, S. 88—92.

[261]) Rohon Jos. W., Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirnes (Arbeiten des zoologischen Institutes zu Wien, Bd. II, fasc. I, 1879).

[262]) Rüdinger N., Ueber Hirne von neugeborenen und erwachsenen Mikrocephalen (Sitzungsberichte der math.-phys. Cl. d. K. bayer. Akademie d. Wissensch. zu München 1885, Bd. XV, S. 112—117).

[263]) Rüdinger N., Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums (Jubil.-Schr. für Bischoff, Stuttgart 1882).

[264]) Rüdinger N., Mittheilungen über einige mikrocephale Hirne (Münchener med. Wochenschrift 1886, S. 161, 185, 205).

[265]) Sachs M. D., On arrested cerebral developement with special reference to its cortical Pathology (Journal of Nervous and Mental Diseases vol. XIV, 1887, pag. 541).

[266]) Sander J., Beschreibung zweier Mikrocephalengehirne (Archiv für Psychiatrie. Berlin 1868, Bd. I, S. 299—307).

[267]) * Sandifort Edoard, Museum anatomicum Academ. Lugduno-Bataviae 1789—1793, vol. IV, pag. 88—89).

[268]) Sankey H. R. O., Two cases of mikrocephalic idiocy in one family; convulsions of mother during pregnancy (Brain, London 1878, vol. I, pag. 391—399.)

[269]) Sapolini, Caso di microcefalia parziale (Annali universali di medicina. Milano 1870, vol. CCXIII, pag. 369—378).

[270]) Schaaffhausen, „Ueber den mikrocephalen Tepler" (Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft, 18. Juni 1877.

[271]) Schaaffhausen, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.

[272]) Schaeffer O., „Ueber die Entstehung der Porencephalie etc." (Virchow's Archiv Bd. CXLV, S. 481).

[273])! Schede, Deutsche medizinische Wochenschrift, Mai 1895.

[274]) Scheel, Drei Fälle von Mikrocephalie (Inaugural-Dissertation Marburg 1875).

[275]) * Scheiber G. H., Sur l'enfant microcéphale (Congrès international d'Anthrop. 1876. Budapest 1877, vol. VIII, pag. 210—213).

[276]) Scheuthauer G., Anthropologicus elöadások; microcephalia. Orvoshetilap. Budapest 1881, vol. XXV, pag. 629—636).

[277])! Schlöss, Studien an Gehirnen Geisteskranker (Jahrbücher für Psychiatrie 1894).

[278])! Schlöss, Demonstration zweier mikrocephaler Idioten (Wiener klinische Wochenschrift Nr. 23, 1895.

[279])*) Schouven Van C., Over microcephalie. Leiden 1876.

[280]) Schröder, Beschreibung eines Cretinenschädels (Virchow's Archiv Bd. XX, 1861, S. 358).

[281])! Schröter, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1888, S. 408.

[282]) Schüle, Gehirnkrankheiten (Ziemssen's specielle medizin. Pathologie und Therapie 1890, Bd. XVI, S. 392.

[283]) Schüle, Morphologische Erörterung eines Mikrocephalengehirnes (Archiv für Anthrop. 1872, Bd. V, S. 437—449).

[284])! Schützenberger. Arch. générales de méd. 1856. No. 8.

[285]) * Schumann Albert, Die Affenmenschen Carl Vogt's. Leipzig 1868.

[286])! Séguin E., Idiocy 1866.

[287])! Sergi, Varietà umane microcefaliche e pigmei di Europa (ref. von Howorka in den Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1893, Bd. XXIII, Heft 4 u. 5).

[288]) Sernow D. N., Ueber die Hirnwindungen als Racenkennzeichen (die anthropologische Ausstellung in Moskau. Beilage zu Bd. II, S. 17—20, Archiv für Anthropologie 1882, fasc. 2).

[289])! Sernow D. N., Individuelle Typen der Hirnwindungen beim Menschen (Moskau 1877).

290) Shortt J., Description of a living microcephale (Mem. Anthrop. Soc. London, vol. II, pag. 257—261).

291) Shortt J., A brief account of three microcephales (Journ. Anthr. Inst., October 1875).

292) Shuttleworth G. E, A case of microcephalic imbecillity with remarks (Journal of mental science, October 1878).

293) Shuttleworth G. E., Two cases of microcephalic idiocy (British Medical Journal 1874, vol. II, pag. 454).

294) Sims J., On hypertrophy and atrophy of the brain (Med. Chir. Transactions, vol. XIX, 1835).

295)* Spitzka E., Concerning the case of microcephalus (Medical Record. New-York 1881, vol. XX, pag. 48).

296) Spurzheim. Anatomy of the Brain. London 1836 (Appendix to the Anatomy of the brain 1829).

297)! Stahl, Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie u. s. w. Erlangen 1851.

298) Stark Carl, Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Berlin 1876, Bd. XXXII, S. 260—332).

299) Starr Allen, The sensory tract in the Central Nervous System (The Journal of Nervous and Mental Diseases. New-York, July 1884)

300) Steinlechner-Gretschnikoff A., Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Einflusses des Vorderhirnes auf die Entwickelung anderer Theile des centralen Nervensystemes (Archiv für Psychiatrie. Berlin 1886, Bd. XVII, S. 649—692).

301) Stendel, Margarethe Becker von Offenbach, ein mikrocephales Mädchen von 16 Jahren (Medizinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereines. Stuttgart 1886, Bd. LVI, S. 33—35).

302) Tamburini A., Un caso di Microcefalia (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1881, vol. XVIII, pag. 5—12).

303) Theile F. W., Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie (Schmidt's Jahrbücher. Leipzig 1876, Bd. CLXIX., S. 95—104).

304) Theile F. W., Ueber Mikrocephalie (Zeitschrift für rationelle Medicin, Leipzig 1861, Bd. XI, S. 210—249).

305)! Thieme, Ueber Cretinismus (Inaug.-Diss. Weimar 1842).

306)! Thomson, Microcephaly and infantile hemiplegia (Journal of Anatomy and Physiology (vol. XXVIII, July).

307) Thurnam J., On the weight of the Brain, and on the circumstances affecting it (Journal of Mental science, April 1886, vol. XII).

308) Tiedemann F. R., On the Brain of the Negro, compared with that of the European and the Orang-Outang (Philosoph. Transactions. London 1876).

309) Tirizzi S. N., Quattro microcefali ed un clinocefalo in una famiglia (Atti dell' Accademia di Scienze naturali in Catania 1881, ser. 3ª, vol. XV, pag. 1—18).

310) Topinard, Sur deux microcéphales (Bull. Soc. d'Anthrop. 1875, série 2ª, vol. X, pag. 96—139, Discussions, pag. 54—72, Revue d'Anthrop. 1875, pag. 182).

[311])! Tüngel, Klinische Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 1859—1861.

[312])! Turner, Journal of Anatomy and Physiology 1878, vol. XII.

[313]) Unquart, Brain 1880, October, pag. 229 ff., vol. III.

[314]) Valenti Antonio, Cranio e cervello di un idiota microcefalico ventanne (Rivista Clinica di Bologna 1873, pag. 33).

[315]) Venturi S., Di un imbecille microcefalo (Manicomio di Nocera 1885, vol. I, pag. 5—31).

[316])* Vimont, Traité de phrénologie humaine et comparée, vol. II, Paris 1832, tom. I, pag. 253.

[317]) Virchow Hanns, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus, zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage (Festschrift zu v. Kölliker's 70. Geburtstage 1887, S. 305—361).

[318]) Virchow R, Zur Geschichte der Mikrocephalin Mähler (Archiv für pathol. Anat. 1867, Nr. 40, S. 295).

[319]) Virchow R., Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt 1856, S. 905.

[320]) Virchow R., Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.

[321]) Virchow R., Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1857.

[322]) Virchow R., Vorstellung der Mikrocephalin Becker von Offenbach (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1883, Nr. 4—5; Berliner klinische Wochenschrift 1884, S. 691).

[323]) Virchow R., Ueber Mikrocephalen (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1878, S. 25—33).

[324]) Virchow R., Ueber Mikrocephalie (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1877, pag. 280—295).

[325]) Virchow R., Eine Mikrocephale (Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft, 25. Juli 1877; Berliner klinische Wochenschrift 1877, Nr. 49).

[326]) Virgilio Gaspare, Di un caso singolare di Mikrocefalia (Rivista sperimentale di freniatria 1875, vol. I, pag. 11—28).

[327]) Vogt C., Ueber die Mikrocephalen oder Affenmenschen (Archiv für Anthropologie 1867, Bd. II, S. 129—284).

[328]) Vogt C., Ueber Mikrocephalie (Wiener medicinische Wochenschrift 1869, Bd. XIX, S. 449—452).

[329]) Vogt C., L'origine de l'homme (Revue scientifique, tom. XIX, pag. 1057 et 1083, 1877).

[330]) Voisin A., Structure du cerveau chez certains idiots; arrêt de développement de la cellule cérebrale; comparaison avec le cerveau du foetus et de l'enfant en bas âge (Bulletin de l'Acad. de méd. Paris 1878, vol. VII, pag. 893—894).

[331]) Voisin A., Cerveau microcéphale Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris 1868, No. 2—5, vol. III, pag. 651—656).

[332]) Voisin A., Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris 1884, pag. 337—340).

[333]) Voisin F., De l'idiotie chez les enfants. Paris 1843.

[334]) Vrolik, Beschrijving van gebrekkigen Hersen- und Schedel-Vorm. Verhandelungen der Köninkl. Akademie van Wetenschapen. Amsterdam 1854, vol. I).

[335]) Wagner Rudolf, Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirnes als Seelenorgan. Zweite Abhandlung („Ueber den Hirnbau der Mikrocephalen mit vergleichender Rücksicht auf den Bau des Gehirnes der normalen Menschen und der Quadrumanen." Göttingen 1862).

[336])! Ward, London. medical Gazette 1846, 27. March.

[337]) Wedl C., Mikrocephalus bei einem Neugeborenen (Medicinische Jahrbücher, Wien 1863, Bd. V, S. 149—152).

[338]) Weisbach, Demonstration eines 20jährigen männlichen Mikrocephalus (Aus dem wissenschaftl. Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien. Wiener klinische Wochenschrift Jahrg. III, 1890, Nr. 7, S. 135—136).

[339])* Weestbrook B. F., Mikrocephalus (Proceedings of the Medical Society of the County of Kings. Brooklyn 1879—1880, vol. IV, pag. 275).

[340])! Welcker, Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

[341])! Wildermuth, Beschreibung eines Mikrocephalengehirnes in Schüle's klinischer Psychiatrie 1886.

[342]) Wille, Fall von hochgradiger Mikrocephalie (vorgestellt der Baseler medicin. Gesellschaft 21. Juni 1877; Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Basel 1878, S. 140; Revue d'Anthrop. 1879, pag. 345.

[343]) Willis Th., Opera omnia. Cerebri Anatome, Nervorumque descriptio et usus. Genevae MDCLXXX, pag. 114, fig. 4*, e pag. 162.

[344]) Wilmarsh A. W., Notes on the idiot Skull and Brain (The Journal of Nervous and Mental Diseases. New York, vol. XII, 1885, pag. 195. Philadelphia Neurological Society).

[345]) Wolff J., Morphologische Beschreibung eines Idioten- und eines Mikrocephalengehirnes (Abhandlungen der Senkenberg'schen naturforsch. Gesellschaft. Frankfurt a. M., 1885.

[346])* Wood H. C., Mikrocephalus, Hydrocephalus etc. (Archives of Pediatrics. Philadephia 1884, vol. I, pag. 748—752).

[347]) Wulff, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XLVI, 1890.

[348]) Zaborowski, Un cerveau de microcéphale (Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris 1884, No. 3—5, vol. VII, pag. 101—104).

[349]) Zacher, Befund bei einem Idiotengehirn (Münchener medicinische Wochenschrift Jahrg. 35, 1888, Nr. 45).

[350])! Zillner F., Ueber Idiotie (Medicinische Jahrbücher, Wien 1866, Bd. XI. S. 220).

[351])* Zoja G., Di un teschio boliviano microcefalico (Memorie del' instituto, Lombardo 1873 a 1876. Archivio per l' Antropologia 1874, vol. IV, pag. 205—217).

[352]) Zuckerkandl E., Ueber Mikrocephalie (Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1875, S. 138—140).

[353])! Zuckerkandl E., Ueber das Riechcentrum (Stuttgart 1887).

[354])! Angiolella, Il manicomio 1893, Nr. 3.

355)! Dauriac, Le Progrès médical 1893, Nr. 29.

356)! Forel, Neurologisches Centralblatt 1882, pag. 11.

357)! Gudden, Archiv für Psychiatrie, II. Bd., 1870, pag. 367 ff.

358)! Joos, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte, 1893, 15. März.

359)! Mauthner, Die Krankheiten des Gehirns bei Kindern, 1844, pag. 212 ff.

360)! Merselli, Internationale klinische Rundschau, 1893, Nr. 44.

361)! Retzius, Das Menschenhirn, Stockholm 1896.

362)! Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897, pag. 477—482.

363)! Sernow, Ueber den Atavismus der Mikrocephalie (Archiv für Anthropologie 1882, Fasc. 2).

364)! Taquet, Contribution à l'étude de l'oblitération des sutures des crânes chez les idiots. Thèse des Paris 1892.

365)! Wildermuth, Referate über „Idiotie und Cretinismus" in der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie etc." (besonders in den letzten Bänden).

Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung.

Von

H. Dexler,

Adjunct am k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitute in Wien.

(Hierzu Tafel IV und V.)

In Nachstehendem sind die Resultate einiger Untersuchungen über die zelligen Elemente der nervösen Centralorgane des Pferdes zusammengestellt, die ich nach der Methode von Nissl vorgenommen habe. Ich wählte das Pferd als Untersuchungsobject von der Voraussetzung ausgehend, dass die structurellen Verhältnisse der Ganglienzellen bei demselben mit besonderer Deutlichkeit nachzuweisen sein dürften, da fast alle bis jetzt genauer studirten nervösen Elemente als Axencylinder, Markscheiden u. s. w. bedeutend grösser sind, und daher sowohl im gesunden wie im kranken Zustande leichter zu beobachten sein würden als bei den gebräuchlichen Laboratoriumsthieren. Auch waren beim Pferde, das durch seine specifische Widerstandsfähigkeit gegen Arsen eine besondere Stellung in der Reihe der Säuger einnimmt, vielleicht andere Veränderungen zu erwarten als diejenigen, welche Nissl beim Kaninchen gefunden, oder solche, die von Schaffer bei Hunden und Kaninchen beschrieben worden sind.

Bei dem Umstande, als die Nissl-Färbung meines Wissens noch niemals am Nervensysteme des die Veterinärmedicin am meisten interessirenden Thieres, des Pferdes, vorgenommen worden ist, und dass bei der Beurtheilung pathologischer Veränderungen naturgemäss physiologische Verhältnisse zum Ausgangspunkte

gewählt werden müssen, theilte sich meine Aufgabe in zwei Abschnitte.

1. In die Untersuchung der nervösen Organe im gesunden und 2. im krankhaft veränderten Zustande.

A. Die normale Ganglienzelle.

Zur Verwendung gelangte das 2 bis 6 Stunden p. m. dem Cadaver entnommene Centralnervensystem von 9- bis 14jährigen Pferden, die mit keiner nachweisbaren acuten Krankheit behaftet waren, und welche zu anatomischen Zwecken mittelst Genickstich getödtet worden waren. Die histologische Untersuchung dehnte sich auf die spinalen Ganglien, das gesammte Rückenmark, Theile der Grosshirnrinde, des Thalamus, Nucl. caudatus und auf die Rinde des Kleinhirnes aus. Bei der Präparation wurde, um das correcte Nissl'sche Aequivalent zu erhalten, genau der von ihm geforderte Modus befolgt; erst wenn aus einem Segmente eine grössere Anzahl von Schnitten fertiggestellt war, modificirte ich das Verfahren für die etwa noch gewünschten Schnittserien derart, dass ich zum Einbetten Photoxylin und zum Einschliessen nicht Benzincolophonium, sondern einfach Damarlack verwendete; einen Unterschied hinsichtlich der Schärfe und Reinheit der Bilder habe ich hierbei nicht beobachtet. Die versuchte Thioninfärbung verliess ich bald, da der violette Farbenton keine so distincte Aufklärung über die elementaren Theile der Zelle gestattet als der blaue. Die gehärteten Stücke wurden immer möglichst fein geschnitten, wobei mir das Fromme'sche Mikrotom mit den gekrümmten Messern ausgezeichnete Dienste leistete.

Die Zellen des Vorderhornes des Rückenmarkes zeigen in allen Segmenten den typisch stichochromen Bau der motorischen Zellen. Der Protoplasmakörper ist vielgestaltig, sein Inneres von zu Verbänden angeordneten Körnchenzügen erfüllt. An der Zellperipherie sind die Körnchenreihen parallelstreifig gelagert, die sehr scharf abgrenzbaren Körnchenhaufen spindelförmig, und voneinander durch helle, nicht färbbare Substanz getrennt; je mehr man sich dem Kerne, der stets nur einzeln vorhanden ist, nähert, umsomehr überdecken sie sich, werden kleiner, dichter und bilden um den Kern herum ein unentwirrbares Gemenge tiefblau gefärbter Körnchengruppen von ganz unregelmässiger Anordnung. Dass es sich hier nicht etwa um den Effect einer

mangelhaften Decoloration handelt, kann man am besten dadurch beweisen, dass man die Schnitte zu lange im Alkohol-Anilinölgemisch liegen lässt; dann sieht man in den peripheren Theilen der Zelle keine Körperchen mehr; trotzdem ist aber der Kern noch immer von einer Schichte eng aneinander liegender Körnchengruppen umhüllt, die nur etwas verblasst sind. (Siehe Fig. 1, Taf. IV.)

Wenn man den Tubus auf den Pol des Kernes einer äquatorial durchschnittenen, oder auf einen der beiden Pole einer unversehrten Zelle einstellt, kann man die perinucleären Körnchenschwärme besser auflösen.

Die Zwischensubstanz ist ganz farblos; sie erscheint nur deswegen blau, weil die darüber, beziehungsweise darunter liegenden färbbaren Elemente einen diffusen blauen Schimmer geben, der gegen den Rand hin immer umsomehr abnimmt, als sich die Zahl jener Elemente verringert. Es ist also ausschliesslich die bedeutende Grösse, respective Dicke der Zelle und die grosse Zahl der verhältnissmässig kleinen färbbaren Körnchenhaufen die Schuld, warum das centrale Gebiet der Zellen nicht so klar gesehen werden kann als wie z. B. an der Zelle des Kaninchens; aus demselben Grunde erscheint auch der Kern blau schimmernd, obgleich auch er fast kaum gefärbt ist, wie man an den Kernen der kleineren Zellen des Seiten- und Hinterhornes ersehen kann. Geht man vom Zellcentrum nach aussen, gegen die Abgangsstelle eines Protoplasmafortsatzes, so greift in dem Gemenge der Körnchengruppen eine gewisse Ordnung Platz, in dem Sinne, dass dieselben länger, schmäler und gleich gerichtet, und zur Längsaxe des Fortsatzes parallel gestellt werden; auch nimmt ihre Grösse namhaft zu; sie können 6 bis 8 μ lang und bis zu 1·6 μ breit werden. Am kleinsten sind sie zunächst der Basis eines Ursprungshügels eines Axencylinders; sie sind dort oft staubförmig, nicht mehr so deutlich zu Verbänden vereinigt.

Der Axencylinder ist im Gegensatze zu den Protoplasmaausläufern vollkommen homogen, von äusserst schwacher eben noch wahrnehmbarer Färbung; hierdurch ist er von Anfang bis in seinen weiteren Verlauf deutlich gekennzeichnet und von der erstgenannten Ausläuferart stets zu trennen; in unmittelbarer Nähe der Zelle wird er rasch breiter und senkt sich nur ganz seicht in das Protoplasma ein, oder besser gesagt, schmiegt sich ihm an, wobei der Uebergang der

ungefärbten Substanz in den Zellleib scharf markirt ist. In manchen Fällen ist der Nervenfortsatz tangential, in Form eines schiefen Kegels eingepflanzt, dessen Basis sehr verbreitert ist und unter Umständen eine Hälfte oder ein Drittel des Zellumfanges occupirt. (Siehe Fig. I, Tafel IV.) Die Verzweigungskegel werden in den Fortsätzen der Vorderhornzellen nur selten deutlich gesehen, da erstere an ihrer Spitze fast niemals einfach, sondern immer mehrfach getheilt sind. Das Pigment ist in den meisten Zellen in Form von blassgelben, verhältnissmässig grobscholligen Massen von bekanntem Aussehen, meist an der Peripherie liegend, sichtbar. Eine bestimmte Lagerung desselben hinsichtlich der einzelnen Theile der Zelle ist kaum auszumitteln; es kann sich sogar in die Basis eines Protoplasmafortsatzes hinein erstrecken; niemals liegt es jedoch unmittelbar an oder in einem Ursprungshügel eines Axencylinderfortsatzes. Die Zwischenräume zwischen den Pigmentschollen zeigen sich an manchen Präparaten von der färbbaren Substanz wie ausgegossen.

Neben der hier beschriebenen Form der stichochromen Zellen, den motorischen Vorderhornzellen, gibt es innerhalb der grauen Substanz dieser Gebiete noch eine andere Gruppe von Zellen, deren Anzahl nur verschwindend klein ist, die aber im normalen Rückenmarke doch mit einer gewissen Regelmässigkeit auftauchen; ich habe sie nur einigemale in der medialen Gruppe des Vorderhornes im Lendensegmente gesehen. Ihr Körper besitzt nicht das früher geschilderte, grobkörnig streifige Aussehen, sondern die Körnchenspindeln sind deutlich concentrisch gelagert und umgeben den Kern schalenartig. Eine andere Abart zeichnet sich dadurch aus, dass inmitten des Protoplasmaleibes eine oder zwei kreisrunde Stellen circa vom halben Durchmesser des Kernes sich vorfinden, innerhalb welcher keine färbbaren Körnchenhaufen zugegen sind; es ist keine Einlagerung bemerkbar, keine Vacuole, keine scharfe Abgrenzung, sondern einzig und allein ein auf eine gewisse Stelle beschränkter Ausfall der tingiblen Körnchenhaufen; man könnte hier an die ersten Spuren einer postmortalen Veränderung denken, obwohl der Beweis für diese Annahme erst zu erbringen wäre. Uebrigens sind solche Zellen gleich der früher bezeichneten Art höchst selten. (Siehe Taf. IV, Fig. 3.)

Ueber die Zellen der Seitenhörner ist nur wenig zu sagen. Während in den Vorderhörnern Zellen von 60 bis 90 μ Länge und 40 bis 50 μ Breite vorkommen, sind diejenigen des Seitenhornes selten mehr als 40 μ lang und dem entsprechend breit. Abgesehen von jenem Grössenunterschiede verhalten sie sich structurell nur insofern etwas anders als sie durchsichtiger sind; doch besitzen sie ganz das gleiche grobstreifige Gefüge der Vorderhornzellen. Noch leichter definirbar sind die Bilder der Zellen im Halse des Hinterhornes und der, der Substantia gelatinosa Rolando angrenzenden Regionen. Diese kleinen, meist bipolaren Zellen besitzen oft nur fünf bis sechs Körnchenspindeln, die vom Kernpole auszugehen scheinen und auch ähnlich wie eine Kernkappe angeordnet sind. Namentlich im Halse des Hinterhornes ist der Bau dieser Zellen in Folge ihrer relativ grossen, wenig zahlreichen Körnchenspindeln sehr schön darstellbar. Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch eigenthümliche, in den Hinterhörnern liegende, sehr grosse Zellen, die, wenn auch nur sporadisch, in allen Abschnitten der Medulla spinalis vorkommen. Sie scheinen eigenthümlich flach zu sein, sind immer etwas lichter gefärbt als die Vorderhornzellen, besitzen aber ganz deren Structur. Andere, gleichfalls durch ihre Grösse auffallende, in nur wenigen Exemplaren vorkommende Zellen liegen am dorsalen Rande der Substantia Rolando, und sind offenbar mit den Células limitantes Cajal's zu identificiren.

Die Zellen innerhalb der Substantia gelatinosa sind die allerkleinsten, welche das Rückenmark besitzt. Eine gewisse Gruppe zeichnet sich durch eine ausgesprochene wetzsteinähnliche Form aus; sie sind sehr schlank, senkrecht zum Markrande gestellt und lichtblau gefärbt. Der Kern ist rund oder länglich eiförmig und manchmal radiär gestreift. Der Zellkörper ist im Vergleiche zu seinem Kerne sehr klein; Protoplasma ist überhaupt nur am oberen und unteren, d. h. dorsalen und ventralen Kernpole zu sehen; in der äquatorialen Zone ist diese Hülle kaum mehr erkennbar; es ist daher die grösste Breite der Zelle fast gleich derjenigen des Kerndurchmessers; sie beträgt gewöhnlich 8 bis 10 μ, während die Länge sehr variabel ist. Ausser diesen gibt es noch andere kleinere den α Kernzellen Nissl's vergleichbare Zellen, die nur aus einem 4 bis 6 μ im Durchmesser haltenden Kerne und einem schmalen

Protoplasmasaume bestehen. Von den peri-ganglionären Lymphzellen sind sie durch einen grösseren Kern und durch die Farbe unterschieden; die Kernzellen vom Typus α besitzen den bekannten blauvioletten Farbton, während bei den Lymphkörperchen eine deutliche grünlich-blaue Nuance hervorsticht. Der Hauptunterschied, der zwischen allen übrigen im Rückenmarke vorkommenden Zellen und denjenigen der Substantia gelatinosa besteht, liegt in der Structur des Protoplasmas; es besitzt nämlich keine Spur jener zu „Spindeln" und „Körnern" consolidirten Körnchenschwärme, wie wir sie in den Zellen des Vorderhornes z. B. kennen gelernt haben, sondern der ganze Protoplasmakörper ist ungemein fein und öfter gleichmässig gekörnt, so dass man den Eindruck gewinnt, als wäre er mit Staub durchsetzt. Doch sind diese Körnchen, welche nur mit Immersionssystemen differenzirt werden können, manchmal auch netzförmig oder zu ungemein feinen Strichen angeordnet, niemals aber zu grösseren Schollen vereint. Die Nervenfortsätze habe ich an diesen Zellen bei Verwendung der Nissl'schen Färbemethode nicht deutlich nachweisen können; auch blieb mir die Art ihrer Einpflanzung unklar. Uebrigens ist im Hinterhorne eine so grosse Zahl verschiedener Zellen enthalten, die durch Grösse, Gestalt und Structur voneinander abweichen, dass ich mich hier nur auf die Beschreibung der wichtigsten Formen beschränke.

Was die Zellen der Spinalganglien anbelangt, so unterscheidet man leicht drei Arten. Die häufigste stellen kugelrunde 40 bis 50 μ im Querdurchmesser haltende Zellen mit grossem Kern und rundem Nucleolus dar, deren Protoplasma eine durchwegs gleichartige Einlagerung feinerer und gröberer Körnchen zeigt; eine Consolidirung der letzteren zu Körnern, Spindeln etc. findet nicht statt, so dass also diese Zellen der vierten Gruppe Nissl's, den gryochromen Nervenzellen beizuzählen wäre. Bei einer anderen Form, die etwas seltener ist, sieht man eine unregelmässige, bald verschwommene, bald sehr genau abgrenzbare concentrische Anordnung innerhalb der Körnchenmassen; auch sind solche Zellen meist etwas dunkler gefärbt. Drittens beobachtet man Zellen, deren Kern schalenartig von ziemlich groben, oft sogar schollig aussehenden Körnchenzügen umschlossen ist, die voneinander durch ver-

schieden breite, nicht gekörnte Zwischenschichten getrennt sind. Der Ursprungshügel ist bei allen drei Gattungen spitz, kegelförmig, von viel kleinerer Basis als derjenige der motorischen Zellen, zeigt aber im Uebrigen, ebenso wie die Form und Lagerung des Pigmentes, keine nennenswerthen Besonderheiten. Als auffallend möge die Thatsache Erwähnung finden, dass die Zellen des normalen Ganglions eine ungleiche Färbbarkeit aufweisen, dass namentlich die kleineren Zellen auch nach langer Entfärbung immer noch bedeutend dunkler als andere desselben Schnittes waren. Hierdurch wird der feinere Bau ziemlich verdeckt, so dass von concentrischer Schichtung des anscheinend grobkörnigen Inhaltes nur mit Wahrscheinlichkeit gesprochen werden kann; der Kern dieser, mit der vierten Form von Lugaro beschriebenen dunklen Zellform der Spinalganglien des Hundes vergleichbaren Zellen scheint meist einfach zu sein.

Die Structur der Purkinje'schen Zellen lässt wenig präcise Eigenschaften erkennen. Das Protoplasma ist so fein gekörnt, dass nur bei Anwendung stärkster Vergrösserungen in die Einzelheiten eingegangen werden kann. Von der Gegend des Kernes bis zum Ursprunge der Fortsätze scheint eine streifige, fädige Anordnung der Körnchen stattzufinden; weitere Eigenthümlichkeiten vermochte ich nicht nachzuweisen. Bei der Präparation macht sich der Umstand bemerkbar, dass sich diese Zellen sehr rasch entfärben; man darf, um brauchbare Resultate zu erzielen, die Schnitte nur auf einige Secunden bis zu einer Minute in der betreffenden Flüssigkeit lassen, weil sonst alle Details in den Purkinje'schen Zellen ausbleichen; es geschieht das schon in einem Stadium, wo die darunterliegende Körnerschicht, also die α-Körner und β-Körner Nissl's, noch eine tiefe blaue Farbe besitzen. Aehnliches gilt übrigens auch von den Zellen des Cortex cerebri und den Basalganglien.

Die Zellen der Grosshirnrinde haben einen so grossen Formenreichthum, dass ich den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten müsste, wenn ich sie alle genau schildern wollte. Von ihrer Menge sei zuerst eine Art hervorgehoben, die so markante Merkmale hat, dass sie bei der Durchsicht der Präparate immer wieder auffällt; es sind das nämlich grosse, mit den Riesenzellen offenbar identische Pyramidenzellen. Während allen

übrigen Zellen des Cortex die gemeinsame Eigenschaft zukommt, dass ihr Protoplasma eine äusserst feine Körnung zeigt, die entweder gleichmässig vertheilt, oder netzförmig, spinnwebenartig, schalenförmig, streifig oder auch zu zarten Bälkchen verdichtet, angeordnet ist, und die sich auch in die reich verästelten Ausläufer fortsetzt (siehe Tafel IV, Fig. 5 und 6), hat die oben bezeichnete Zellart ein ganz abweichendes Verhalten: Sie ist gewöhnlich grösser, als die mit ihr in einer Reihe stehenden Zellen der grossen Pyramidenschichte, besitzt deutliche, grobe, in der Axe des peripheriewärts abgehenden starken Fortsatzes längs gestellte Körnchengruppen oder Spindeln, einen an der Basalseite liegenden, sich breit einpflanzenden Axencylinderfortsatz und einen grossen, bläschenförmigen, ganz hellen oder höchstens hellblau gefärbten Kern, der sich hierdurch, wie im Rückenmarke, von den Kernen der die Zelle umlagernden grünlich-blauen Kernen der Lymphkörperchen, den Trabantzellen Cajal's, sofort unterscheidet. Diese grossen Zellen sind höchst charakteristisch; sie fallen schon bei schwacher Vergrösserung, nicht nur durch ihre Form sondern auch durch ihre Structur auf. (Siehe Tafel IV, Fig. 4.)

Im Thalamus opticus sind die Zellen ebenfalls sehr mannigfach; die grössten haben die Breite von 10, die Länge von 16 μ und sind multipolar; die Körnung des Protoplasmas ist ungemein zart. Sie ist nur in allerfeinsten Pünktchen, Strichelchen, kettenartigen, wolkigen, areolirten Anordnungen vorhanden; gegen die Ausläufer hin findet manchmal eine Vereinigung zu grösseren abgrenzbaren Gruppen statt. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Fortsätze meistens als plumpe, relativ dicke Zapfen vom Zellkörper abgehen und sich nach kurzem Verlaufe T-förmig theilen; an der Bifurcation ist stets ein zarter, sehr distincter Verzweigungskegel zu sehen. Ausser diesen vielstrahligen, sternförmigen Zellen ist noch eine zweite kleinere Gattung vorhanden, die fast rund und mit nur wenigen Ausläufern ausgestattet ist. Körnchenverbände fehlen. Der Nucleus ist rund oder ellipsoidisch, andeutungsweise segmentirt. Die Zellen des Nucleus caudatus und des Linsenkernes scheinen von den hier angeführten Gruppen hinsichtlich ihrer Gestalt und Structur nicht wesentlich unterschieden.

Die Veränderungen der Nervenzellen nach Arsenvergiftung.

Nachdem Herr Director Bayer so freundlich war mir im Herbste vorigen Jahres ein Pferd, einen neunjährigen kastanienbraunen Hengst von 170 Centimeter Höhe zur Verfügung zu stellen, wurde der Versuch am 18. October begonnen. Das 600 Kilogramm schwere Thier bekam steigende Dosen von gepulvertem, chemisch reinem Arsenik, das täglich früh Morgens in Brotschnitten eingehüllt verabreicht wurde, und zwar erhielt das Pferd vom 18. bis 22. October täglich 1 Gramm

„	23. „ 30.	„	„ 2	„
„	31. Oct. bis 6. Nov.		„ 3	„
„	7. bis 12. November		„ 4	„
„	13. „ 20.	„	„ 5	„
„	21. „ 28.	„	„ 6	„
„	29. Nov. bis 2. Dec.		„ 7	„

zusammen also 161 Gramm $As_2 O_3$ innerhalb 45 Tagen. Die ersten Anzeichen einer Störung des Allgemeinbefindens wurde am 14. November beobachtet, an welchem Tage das Pferd einen bald vorübergehenden Kolikanfall hatte; darauf anscheinendes Wohlbefinden bis zum 24. November. Von da an wurde die Fresslust schlechter, die früher klein geballten dunklen Excremente weicher, nicht geballt, endlich diarrhöisch; auch machte sich eine deutliche Muskelschwäche in der Nachhand bemerkbar, ferner wurden vorübergehende Temperatursteigerungen bis auf 39·8 beobachtet. Um die von Nissl als zweckmässig erkannte subacute, maximale Vergiftung zu erzeugen, d. h. jene grösste tägliche Dosis zu finden, an welcher das Thier nicht unmittelbar zugrunde geht, wurde die Arsenikmenge unter rascher Zunahme der Symptome bis auf 7 Gramm gesteigert. Am 40. Versuchstage war das Pferd kaum mehr im Stande sich auf den Beinen zu erhalten, zitterte heftig, versagte jegliches Futter, nahm sehr viel Wasser zu sich und litt an heftigen Koliken; das Haar war glanzlos, die Temperatur nahe an 40°, der Puls hart, sehr frequent, der Harn eiweisshältig, die Darmperistaltik enorm gesteigert. Aus dem Mastdarme flossen die Excremente in Form einer grünlich-braunen, aashaft riechenden Jauche in einem Strahle ab; nach jeder Entleerung heftiger Afterzwang. Nachdem sich die Erscheinungen in so bedrohlichem Masse gesteigert

hatten und die Vergiftung erst eine relativ kurze Zeit im Gange war, wurde mit der Verabreichung von Arsenik am 2. December ausgesetzt. Trotzdem erlag das Thier am 7. December, ohne vorher eigentliche Störungen des nervösen Apparates gezeigt zu haben, wenn man von jener hochgradigen Muskelschwäche absieht, die schon in den erschöpfenden Durchfällen eine plausible Erklärung gefunden hätte.

Dem geschilderten klinischen Verhalten entsprechend waren die Veränderungen in den Drüsen sehr stark, im Centralnervensysteme — dies sei vorausgeschickt — nur schwach ausgeprägt. Bei Marchi-Präparation und Nachbehandlung mit Czokorcarmin fand man das Protoplasma der Epithelien der Tubuli contorti der Niere ganz erfüllt von ungemein feinen, schwarzen kugeligen Einlagerungen. Noch anschaulicher waren die Anomalien im Parenchym der Leber. In den Acinis, namentlich in deren Peripherie, waren ganze Schwärme schwarzer Kugeln eingesprengt, deren Grösse von den kleinsten Dimensionen bis zu derjenigen des betreffenden Zellkernes variirte; an solchen Schnitten sah man wie in den einzelnen Zellen der Kern gut erhalten, der Protoplasmaleib dagegen von den schwarzen Degenerationsproducten ganz ausgestopft war, die sich durch ihre Gestalt Grösse und Farbe ganz wesentlich von dem normalen, gelbrothen Gallenpigmente unterschieden; auch die farblosen Stellen, respective Lücken, in denen die Glykogenschollen lagen, waren gut nachweisbar. Um ganz sicher zu gehen, versuchte ich die Natur der schwarzen Schollen durch Behandlung mit ätherischen Oelen zu prüfen, da ja die Möglichkeit nicht allzu ferne lag, dass bei einer Vergiftung mit Arsentrioxyd und nachheriger Präparation mit Kalibichromat und Osmiumtetroxyd im Gewebe anorganische Niederschläge von schwarzer Farbe auftreten konnten; dass das nicht der Fall war, sondern dass man es thatsächlich mit Fett zu thun hatte, bewies der Umstand, dass die Schnitte nach viertägigem Einlegen in Bergamottöl keine schwarzen Kugeln mehr enthielten, während ein ebenso langes Behandeln mit Origanumöl keinen lösenden Einfluss erkennen liess.

Während also in drüsigen Organen, namentlich in der Leber und den Nieren, schwere parenchymatöse Degenerationen aufgetreten waren, hatten die Organe des Nervensystemes nur wenige Schädigungen aufzuweisen, die zwar deutlich nachweis-

bar, an Zahl aber gering waren. Sie beschränkten sich nur auf die Zellen der Spinalganglien des Lumbar- und Sacralsegmentes und auf diejenigen des Rückenmarkes. In allen übrigen Abschnitten, dem Grosshirn und dem Cerebellum waren keine sicher erkennbaren Anomalien zu finden.

Die Spinalganglien weisen neben einer überwiegenden Anzahl normaler Zellen zwei abnorme Arten auf; eine, bei welcher der kugelrunde Protoplasmaleib nahe seiner Peripherie halbmondförmige oder auch vielgestaltige Gewebspartien enthält, innerhalb welcher die typischen, ziemlich grossen Körnchen der gesunden Zelle fehlen und durch die feinsten, eben noch erkennbaren Formelemente vertreten sind. (Siehe Taf. V, Fig. 1.) Die andere Art ist von mir nur zweimal gesehen worden und kann vielleicht deshalb nicht einwandfrei als charakteristisch für die Arsenikvergiftung angenommen werden; ich erwähne sie aber trotzdem, da ich sie im normalen Ganglion niemals angetroffen habe. Sie stellt offenbar einen weit ausgebildeten Degenerationszustand dar; das Protoplasma ist an seiner Peripherie gekörnt, die färbbare Substanz daselbst dunkelblau, der Rand dadurch scharf contourirt; gegen die Mitte zu werden die Körnchenzüge schmäler, kleiner, zierlicher geschichtet, ihre Zwischensubstanz immer breiter, heller, stark lichtbrechend; im Centrum fehlen die Körnchengruppen gänzlich; man erblickt daselbst eine unregelmässig geordnete Anhäufung grober, tiefblau tingirter Tröpfchen, die zu grossen kolbigen oder traubigen Drusen zusammentreten. Der Zellkern ist verschwunden.

Betrachtet man einen Theil des Querschnittes aus dem Vorderhorn und Seitenhorn des Lumbarmarkes mit schwacher Vergrösserung, so fallen in den meisten Präparaten inmitten einer grossen Zahl ganz normal aussehender Zellen andere auf, die eine eigenthümliche Tüpfelung aufweisen, welche das Protoplasma betrifft und ziemlich unregelmässig vertheilt ist. Bei starker Vergrösserung erkennt man nun, dass diese grobe Punktirung durch helle, ganz schwach gefärbte, abgerundete Zellpartien dargestellt wird, innerhalb welcher die typische streifige Zeichnung nicht sichtbar ist und die keine Körnchengruppen enthalten. Die hellen runden Partien, die in den Seitenhornzellen häufiger sind als anderswo und deren Zahl 2 bis 15 betragen kann, sind gewöhnlich von annähernd gleicher Grösse, liegen

meist nach der Mitte der Zelle zu, ohne mit dem Nucleus in irgend eine Beziehung zu treten. Sie confluiren nicht miteinander, sind nicht sehr scharf umgrenzt und gleichen ziemlich denjenigen runden Flecken, die zu zweit oder zu dritt auch in den Zellen gesunder Thiere angetroffen werden können; nichtsdestoweniger möchte ich sie doch als pathologisch auffassen, weil sie in dem mit Arsenik vergifteten Rückenmarke in so grosser Zahl existiren, dass sie fast auf jedem Schnitte in die Augen springen, während sie im normalen Marke, wie früher auseinander gesetzt wurde, nur hie und da erblickt werden können. Die Vorstufen dieser Anomalie konnte ich nicht ausfindig machen; es ist auch nach der Untersuchung mit starken Immersionssystemen kein Resultat erhältlich; es fehlen an den betreffenden Stellen nur die Körnchengruppen, und das helle Areal geht unvermittelt in den umgebenden Protoplasmakörper über; aber schon ganz knapp am Uebergange in das Normale zeigen die Körnchenverbände die normale Structur und Färbung. Die in Fig. 2 dargestellte lichte Blaufärbung der centralen Flecken rührt nicht etwa von einer stärkeren Färbefähigkeit der Zwischensubstanz, sondern nur von der Dicke der darüber oder darunter liegenden normal gefärbten Körnerschichte her.

Ein zweiter genetisch ebenfalls bisher nicht aufklärbarer Entartungszustand wird bei einigen wenigen Zellen gefunden, die durch eine ungemein dunkle Kernumrandung auffallen. (Siehe Taf. V, Fig. 3.) Der Nucleus erscheint von groben, tropfenförmigen, dunkelblauen Ballen umhüllt, die ihm innigst anliegen und die den Eindruck machen, als wären sie gleichsam aus dem Zusammenflusse mehrerer, perinucleärer Körnchengruppen hervorgegangen. Doch ist in dem Gefüge der noch erhaltenen färbbaren Substanz dieser Zone kein Uebergang bemerkbar; die den grossen, dunkelblauen, klumpigen Gebilden benachbarten Körnchenmassen sind in kleinere Haufen getheilt, ohne dass es jedoch zu einer Auflösung ihrer Verbände gekommen wäre. Uebrigens scheint mir diese Art der Zellveränderung von mehr untergeordneter Bedeutung, da sie ausserordentlich selten ist; man kann oft viele Hunderte von Schnitten durchsuchen, ohne eine einzige zu finden.

Weit wichtiger als die vorgenannten beiden ist eine dritte, die häufigste Form, bei welcher innerhalb der Vorderhorn-

zellen des ganzen Rückenmarkes eine partielle Homogenisirung der Körnchenhaufen und eine vermehrte Färbbarkeit der Zwischensubstanz zugegen ist. Die Veränderung betrifft gewöhnlich nur zwei bis drei Zellen eines Schnittes, ist im Lumbartheile häufiger, im Cervicaltheile seltener; sie macht sich dem Auge durch die ungleichmässige Färbung des Zellleibes bemerkbar, indem gewisse Theile, die ein Drittel bis ein halb des Volumens der ganzen Zelle ausmachen können, auffallend licht tingirt erscheinen; sieht man genauer zu, so bemerkt man im Protoplasmakörper ein oder zwei grosse, zwischen dem Kerne und der Peripherie gelagerte Herde, innerhalb welcher die Körnchenhaufen fehlen und durch eine homogene, schwach blau gefärbte Substanz ersetzt sind; an der Grenze dieser Herde beobachtet man ferner, dass die Körnchengruppen gleichmässig ausgestreut, wie aus ihren Verbänden getreten sind; dabei ist die Form, Grösse und Farbe der Körnchen nicht verändert.

Ich bin geneigt, die Verschiedenheit dieses Befundes von denjenigen, die Nissl und Schaffer bei Hunden und Kaninchen erhoben haben und welche Nissl für die Arsenikvergiftung als typisch erklärt hat, auf das verschiedene Verhalten der Thiere gegen dieses Gift zu beziehen. Der Unterschied muss für das Pferd mit seiner allbekannten, ihm allein zukommenden Tenacität gegen Arsenik ein besonders merklicher sein; darin mag es auch begründet sein, dass die im Rückenmarke und den spinalen Ganglien gefundenen Veränderungen nur in geringem Umfange und in initialer Entwickelung nachgewiesen werden konnten.

Literatur.

1. Lugaro: Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. Rivista di patologia nervosa e mentale 1896.

2. Schaffer: Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes bei Blei, Arsen und Antimonvergiftung. Ungar. Arch. f. Medicin, Bd. II., 1893.

3. Nissl: Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1895.

4. Nissl: Kritische Fragen d. Nervenzellenanatomie. Neurolog. Centralbl. 1896.

5. Nissl: Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1894.

6. Nissl: Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.

7. Nissl: Ueber Veränderungen der Nervenzellen am Facialiskerne des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.

8. Nissl: Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Sitzungsbericht über die Jahresversammlung des Vereines der deutschen Irrenärzte in Heidelberg 1896. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII.

9. Cajal: Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie.

10. Lugaro: Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loroprolungamento. Rivista di Patologia nervosa e mentale 1896.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV.

Fig. I. Normale motorische Zelle aus dem Vorderhorn des Lumbarmarkes eines 9jährigen Pferdes; die Contouren des schief eingepflanzten Ursprungshügels des Axencylinders sind im Drucke viel zu stark hervorgehoben. In der perinucleären Zone sind die Körnchenhaufen wegen ihrer grossen Zahl nicht mehr gut voneinander zu trennen.

Fig. II. Motorische Zelle aus dem Seitenhorn; die Substanz zwischen den Körnchenhaufen erscheint auf dem Bilde zu stark blau gefärbt.

Fig. III. Motorische Ganglienzellen aus dem Seitenhorn des Halsmarkes mit Axencylinder und vielen Protoplasmafortsätzen; rechts unten vom Kerne bemerkt man zwei hellere runde Flecken.

Fig. IV. Pyramidenzelle aus dem Cortex cerebri mit Spindeln und Körnchenhaufen, wie wir sie in den motorischen Zellen des Rückenmarkes beobachten.

Fig. V und VI. Zellen aus der Schichte der grossen Pyramiden der Grosshirnrinde, die sich von der in Fig. IV abgebildeten Zellgattung durch den Mangel an deutlichen Körnchenverbänden gründlich unterscheidet.

Taf. V.

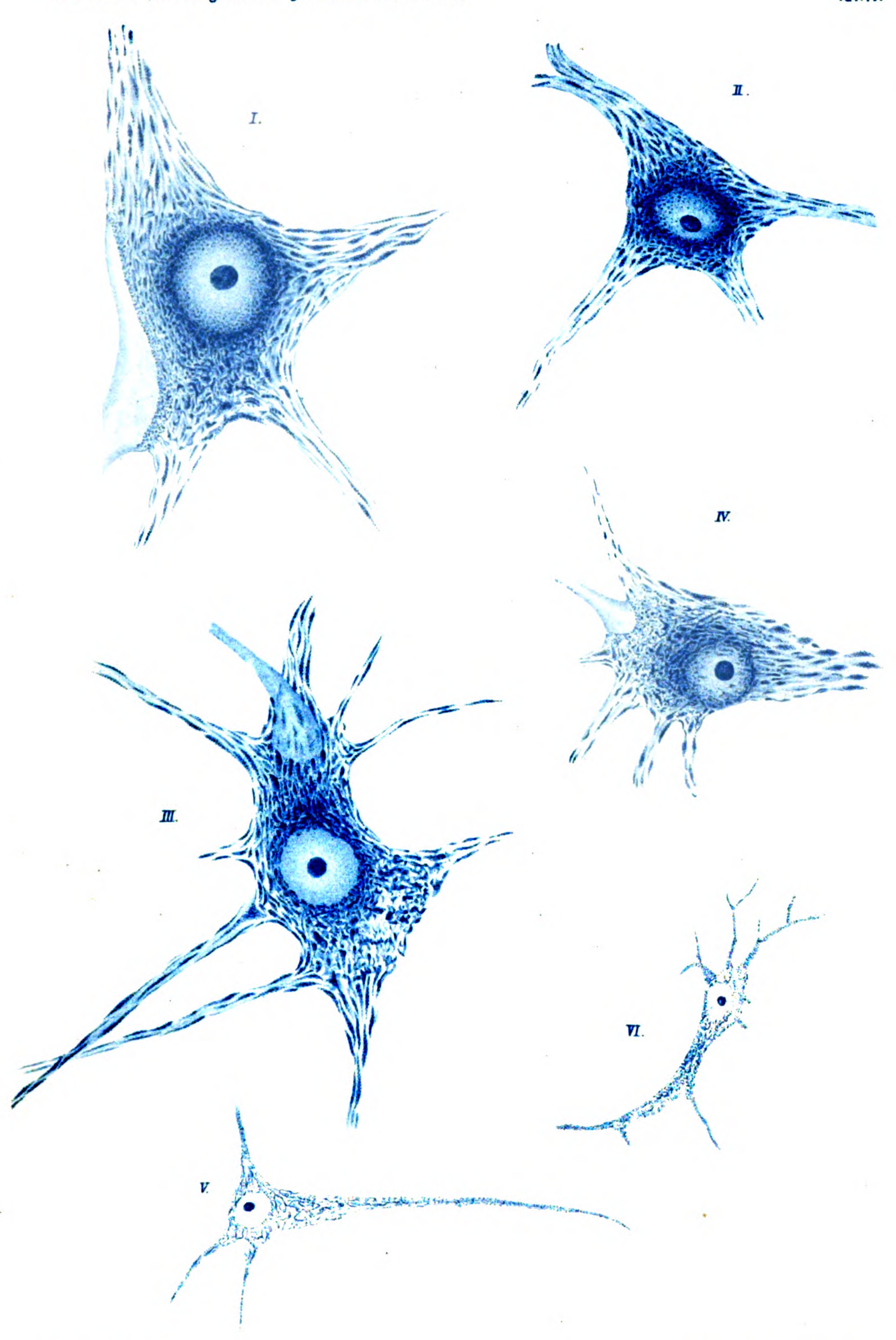
Fig. I. Pathologisch veränderte Nervenzelle aus dem Spinalganglion des dritten Lumbarnerven.

Fig. II. Abnorme Ganglienzelle des Seitenhornes des Dorsalmarkes mit zahlreichen kreisrunden Stellen innerhalb welcher keine Körnchenfärbung stattgefunden hat.

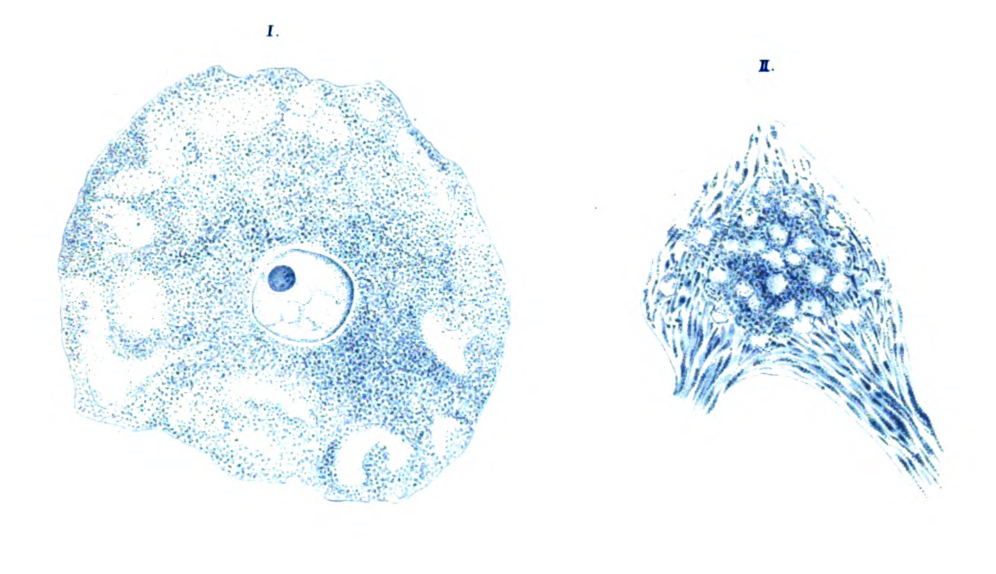
Fig. III. Abnorme Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Lumbarmarkes mit auffallend kleinen Körnchenhaufen und grossen, tiefblau gefärbten homogenen Tropfen und Spindeln, die dem Kerne anliegen. Der Farbcontrast zwischen letzteren und den Körnchengruppen des übrigen Zellkörpers ist in Wirklichkeit viel stärker als dies im Bilde zum Ausdruck gelangt.

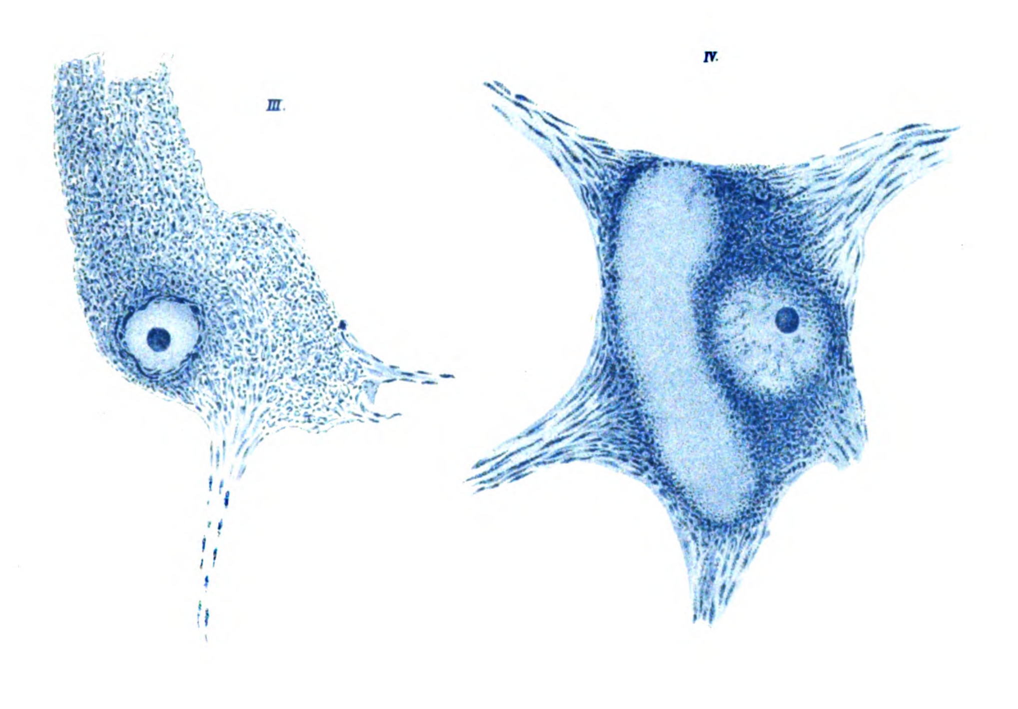
Fig. IV. Typus einer motorischen Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Kreuzmarkes mit localem Zerfall der Körnchengruppen in einem grossen Theile des Protoplasmakörpers.

Alle Zellen sind mit der Edinger'schen Kammer bei 12 Centimeter Bildabstand und Immersionsvergrösserung ($^1/_{12}$ homogen) gezeichnet.



Dexler pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Dexler pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Obersteiner Arbeiten V.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binoculären Sehact dieses Thieres.

Von

H. Dexler,

Adjunct am k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitute in Wien.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Bei der in neuester Zeit stark anwachsenden Zahl derjenigen Publicationen, die sich mit anatomischen und histologischen Untersuchungen der Sehnervenkreuzung beschäftigen, dürften Beiträge aus dem Gebiete der vergleichenden Medicin ein actuelles Interesse beanspruchen. Aus diesem Grunde gestatte ich mir die Resultate meiner Untersuchungen über den bisher nicht bekannten Verlauf der Sehbahnen des Pferdes, die ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. H. Obersteiner in dessen Laboratorium durchgeführt habe, hier kurz zu berichten.

Durch die directe Beobachtung gewinnen wir genug Anhaltspunkte, die mit allergrösster Wahrscheinlichkeit darthun, dass das Pferd binoculär zu sehen im Stande ist. Ruft man z. B. ein freistehendes Pferd aus einiger Entfernung an, so wird man fast stets beobachten können, dass es den Kopf erhebt, die Ohren nach vorne stellt und dem Untersucher die Vorderseite des Kopfes zuwendet. Nähert sich nun jener langsam, so fixirt das Thier die es interessirende Hand, die vielleicht ein Stück Brot hält, so lange bis diese sich 1 bis 1½ Meter vor der Nasenspitze befindet; dann macht es den Eindruck als könne oder wolle das Thier nicht mehr convergiren; es wendet

den Kopf seitlich und sucht dann den betreffenden Gegenstand zu erfassen oder zu beschnuppern.

Tritt man an ein weidendes, nicht angebundenes Pferd seitlich und von hinten kommend, auf die Entfernung von 20 bis 30 Meter heran, so wendet es sich in dem Momente, wo man in die Peripherie seines Gesichtskreises kommt, so, dass es beide Augen auf den Kommenden einstellen kann; niemals begnügt es sich, ihn mit einem Auge, also von der Seite zu besichtigen. Es ist dies eine Erfahrungssache, die man beim Reisen im Gebirge sehr oft machen kann. Die auf den einsamen Almweiden gehaltenen Thiere, Pferde wie Rinder, verfolgen den vorübergehenden Wanderer lange Zeit, ganz ruhig stehend, die Ohren nach vorne gerichtet, mit ihren Blicken.

Wenn ein Pferd vor einem Gegenstande scheut, so stellt es immer den Kopf so, dass beide Augen zum Sehact verwendet werden können, und namentlich der Reiter weiss, wie schwer es ist, das Thier von dem betreffenden Gegenstande abzudrängen, dadurch, dass er den Kopf gerade zu richten und durch Schenkelhilfe den Travers in eine regelmässige Gangart umzuändern trachtet. Ganz allgemein gesprochen scheint sich das Pferd unter gewöhnlichen Verhältnissen immer seiner beiden Augen zu bedienen und weist wesentliche Störungen auf, wenn es daran aus irgend einem Grunde gehindert wird. So hat Berlin bei seinen Untersuchungen über die Schätzung der Entfernung bei Thieren gezeigt, dass der Ausschluss eines Auges die Sicherheit der Pferde in der Beurtheilung der Weite eines zu nehmenden Hindernisses in nachweisbarem Grade beeinträchtigt. Pferde, welche als gute Springer bekannt waren, verriethen nach einseitiger Erblindung durch ihre Unsicherheit beim Setzen über Gräben oder Hürden deutlich genug den Nachtheil, der ihnen aus der Störung der gemeinschaftlichen Thätigkeit der Augen erwuchs.

So sehr sich uns nun aus der Beobachtung, der die voranstehenden Beispiele nur als Marksteine dienen sollen, bei aufmerksamer Prüfung die grösste Wahrscheinlichkeit aufdrängt, dass die Pferde einen binoculären Sehact besitzen, so gibt es doch Momente, welche eine gegentheilige Auffassung entweder nicht ausschliessen, oder sogar zu unterstützen scheinen. Einmal ist das binoculäre Sehen am lebenden Thiere nicht unumstöss-

lich beweisbar, so lange wir ohne ophthalmometrische Untersuchungen auskommen müssen; und diese sind ohne subjective Mitwirkung undurchführbar. Auch kann man eine solche Art des Sehens nicht direct ablesen; wenn wir uns vor ein Pferd hinstellen, das uns aus irgend einem Grunde ansieht und durch sein weiteres Benehmen aufs deutlichste zeigt, dass es uns fixirt, so kann man die dunklen Corneen des Thieres noch so genau prüfen, ohne sich je mit befriedigender Sicherheit sagen zu können: in diesem oder jenem Zeitpunkte hat uns das Pferd mit beiden Augen angesehen. Ich möchte hier ein die erwähnte Thatsache betreffendes Beispiel anführen, das ich in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte. Auf dem Platze vor den k. u. k. Hofstallungen, am Eingange zu den Gartenanlagen des Maria-Theresiadenkmales befinden sich zwei Pferdestandbilder, die aus dem Atelier Friedl, wenn ich recht unterrichtet bin, stammen. Die eine Gruppe stellt ein sich hoch aufbäumendes Pferd dar, welches an seiner linken Seite von einem Bändiger gehalten wird. Das auf die Mannesgestalt blickende linke Auge dieses Pferdes ist so weit nach aussen gerollt, dass seine Cornea sich ganz in dem äusseren Augenwinkel befindet; sie nimmt eine so extreme Stellung ein, dass die Hornhaut des anderen Auges, eine erfahrungsgemäss bestehende coordinirte Bulbusbewegung vorausgesetzt, im inneren Augenwinkel, beziehungsweise unter dem Blinzknorpel verschwinden müsste; anstatt dessen ist sie in höchstem Grade nach aussen, in den lateralen Augenwinkel eingestellt. Der Künstler, dem doch gewiss eine genaue Beobachtung zugemuthet werden muss, hat hier instinctiv seinem Zweifel Ausdruck gegeben; er entschied ohne materielle Basis und das Thier ging aus seiner Hand, mit einer pathologischen Augenstellung behaftet, hochgradig divergent strabotisch, hervor.

Ein noch grösserer Zweifel drängt sich uns auf, wenn wir einen Horizontalschnitt durch einen gefrorenen Pferdeschädel betrachten, wie er in Fig. 1 abgebildet ist. Der Schnitt wurde so hergestellt, dass ein Pferd geknickt und sein unverletzter Cadaver in einer Winternacht der Kälte von 16° C. ausgesetzt wurde. Nach achtstündigem Durchfrieren waren die oberflächlichen Partien des Kopfes mit den vorderen Augenabschnitten steinhart geworden; um eventuell noch weiche

Stellen im Orbital- und Schädelinneren zu fixiren, wurde der Hals abgesägt und der ganze Kopf durch weitere 15 Stunden in eine aus 3 Theilen Schnee und 1 Theil Na Cl bestehende Kälte-

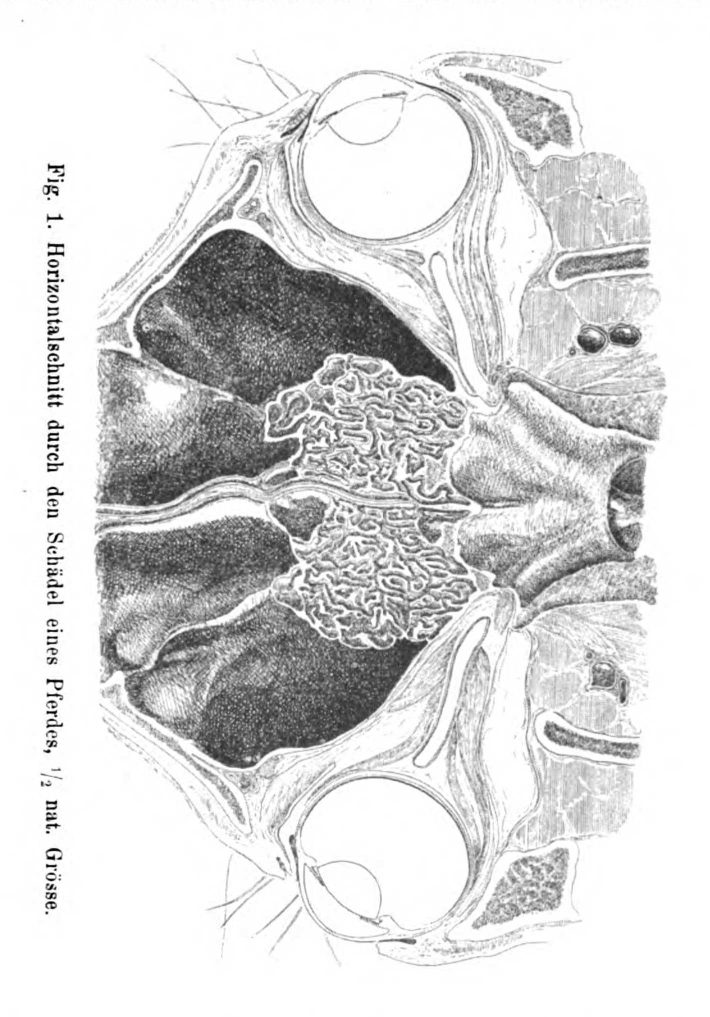


Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Schädel eines Pferdes, $^1/_2$ nat. Grösse.

mischung gebracht. Hierauf wurde er mit einer feinen Säge in einer Ebene geschnitten, welche durch die Längsaxen der Pupillen und das Sehnervenloch ging. Die Contouren der einzelnen Organe wurden dann von dem Schnitte im Freien, bei strengem Frost, abgepaust und möglichst naturgetreu wiedergegeben.

Betrachtet man den soeben genannten Schnitt ohne genauere Prüfung, so hat es den Anschein als könne ein solches Thier unmöglich eine so weitgehende Convergenzbewegung aufbringen, um beide Bulbi zum Sehen zu verwenden, wenn man nicht zu der höchst gezwungenen Annahme greifen will, dass hierbei nur die lateralste Partie der Retina in Verwendung kommt. Eine einfache Analyse genügt allerdings, um uns zum grössten Theile über diese Schwierigkeiten hinweg zu helfen. Man

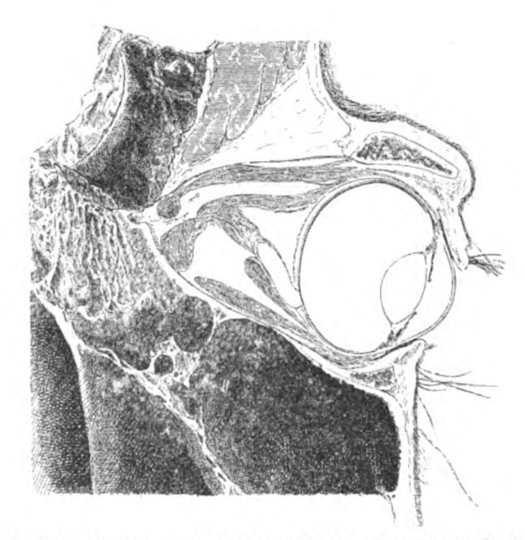


Fig. 2. Verticalschnitt durch einen Pferdeschädel, den Cornealpol und das For. optic. treffend. $^{1}/_{2}$ nat. Grösse.

hat erstens zu bedenken, dass am Bilde die mediale Hornhauthälfte von jenem Theile des oberen Augenlides und des Blinzknorpels bedeckt erscheint, welcher durch den in der Queraxe der Pupille geführten Längsschnitt abgetrennt wird, weil derselbe nicht durch die Augenwinkel geht. Zweitens hat man sich gegenwärtig zu halten, dass man am Horizontalschnitte nur die verticale Projection der Bulbusaxen vor sich hat, so dass der hier abzunehmende Winkel beider Augenaxen die verticale Projection und nicht seine wahre Grösse darstellt; denn diese Axen liegen nicht in der Horizontalen, sondern sind, wie die vorstehende Fig. 2 zeigt, geneigt zu derselben; es ist daher der

Neigungswinkel beider Augenaxen wesentlich kleiner als man nach dem Gefrierschnitte annehmen darf, und es brauchen somit die Gesichtslinien bei der binoculären Fixation einen weit kleineren Winkel zu durchlaufen als es von vornherein den Anschein hat. Der Neigung der Bulbusaxen gegen die Horizontalebene (siehe Fig. 2) entsprechend, fixirt das Pferd auch niemals ein Object in der Richtung jenes Schnittes, gleichsam über die Stirn, sondern immer über seine Nase hinweg; deshalb hebt es beim Sehen in den Horizont, wie ich schon eingangs erwähnt habe, immer den Kopf hoch, nach vorne zu über seine Nase schauend. Die Parallel-, beziehungsweise Convergenzstellung erfordert zwar immer noch eine grössere Bewegungsinnervation als beim Menschen; allein gerade darin liegt ja, wie Berlin zeigt, mit grösster Wahrscheinlichkeit der Grund, warum das Pferd und mit ihm einige andere, uns hier nicht weiter interessirende Thiere, eine feinere Empfindung für Tiefendimensionen besitzen als der Mensch. Aber auch dieses Moment kann uns nicht viel über die Beweiskraft einer Wahrscheinlichkeit hinaushelfen und lässt im Anschlusse an die früher angeführten Beispiele die Frage nach einem exacteren Beleg für die Existenz eines binoculären Sehens beim Pferde zum mindesten nicht überflüssig erscheinen. Ich unternahm es daher, ihn im Wege der anatomisch-histologischen Untersuchung der Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma zu erbringen.

Zu diesem Zwecke enucleirte ich einem zwei Tage alten Fohlen unter Beachtung aseptischer Cautelen den rechten Bulbus und liess es drei Monate am Leben. Hierauf präparirte ich die gesammte Sehbahn, überhaupt das ganze Gehirn nach der Methode von Weigert-Pal, um mich über den Verlauf und die Anordnung der eingetretenen Degenerationen zu orientiren. Schon am frischen Präparate waren makroskopisch ziemlich starke Veränderungen nachweisbar. Der degenerirte rechte Opticus war im Vergleiche zum gesunden bedeutend verdünnt, seine Farbe von derjenigen des gegenüber liegenden nicht verschieden. An der Basis des Chiasma beobachtete man unmittelbar am Eintritte des atrophischen Sehnervens eine breite, diesen basal umgehende Faserplatte, die vom gesunden Opticus kommend, sich in dem Chiasmaboden allmählich verlor, und die den Eindruck machte, als gingen die ventralen Bündel der Fasern des ge-

sunden Sehnerven in geschlossener Anordnung unter dem kranken Opticus hinweg. Der linke Tractus war bedeutend schwächer als der rechte und zog sich als dünnes Band nach dem Ganglion geniculatum laterale hin. Die Vierhügel besassen keine Grössendifferenz.

Aus der Durchsicht der aus dem Chiasma angefertigten Serienschnitte ergab sich Folgendes: Im linken Opticus verlaufen die sehr dunkel-blauviolett imprägnirten Nervenfasern, zu verschieden starken Bündeln angeordnet, zum Chiasma und sind untereinander durch relativ dicke Gliasepten getrennt. Der rechte Opticus ist ganz blass, einzelne zerstreute Fasern, beziehungsweise die zu Kugeln und grösseren Ballen zerfallenen Markscheiden haben noch eine Spur Hämatoxylin festgehalten.

In den basalsten Schnitten ziehen die vom kranken rechten Opticus kommenden, ganz blassgrau gefärbten Fasern in schiefer Richtung gegen die Medianlinie und verlaufen, sich hier mit den tief gefärbten Bündeln des gesunden Opticus vermischend, auf ziemlich lange Strecken in der Richtung der Schnittebene; die Verflechtung der degenerirten mit den intacten Bündeln ist in der Mitte des Chiasma eine ganz regellose; es durchflechten sich einzelne Fasern mit kleinen oder gröberen Bündeln oder auch untereinander; ihre Richtung ist vorwiegend eine diagonale; je mehr man sich dem hinteren Rande der Sehnervkreuzung nähert, umsomehr geht die diagonale Anordnung in eine zur Medianlinie parallele über; die Fasern werden kürzer, d. h. sie verlaufen nicht mehr so lange in der Schnittebene, und schliessen unmittelbar am Hinterrande den Schnitt durch eine schmale Zone ganz kurzer, schief getroffener, zu einander vollständig parallel liegender Faserfragmente ab.

Der linke Tractus ist in seiner axialen Partie ganz farblos, womöglich noch bleicher als der degenerirte Opticus. Die orale (laterale) Kante zeigt einen schmalen, graublauen Saum, der sich bei stärkerer Vergrösserung als aus normalgefärbten, zarten, ganz peripher gelagerten Faserbündeln bestehend erweist. Der aborale Rand ist gleichfalls von einer Nervenfasermasse gebildet, welche durch ihre dunkle Färbung sich wesentlich von der degenerirten Portion abhebt und deren Querdurchmesser mehr als ein Drittel der gesammten Tractusbreite beträgt; dieser starke Faserzug ist durch einen blassen, keine degenerirten

Fasern enthaltenen Längsstreifen in zwei nahezu gleich breite Abtheilungen gebracht.

Die Fasern des rechten Tractus sind dunkel gefärbt, verlaufen zum Unterschiede vom Opticus nicht in gesonderten Bündeln, sondern in dichten, sich untereinander allmählich verschlingenden Zügen, die nur wenig Stützsubstanz zwischen sich haben. Hierdurch erhält der Schnitt ein gleichmässig dunkelviolettes Aussehen. Eine Unterbrechung der Färbung trifft man bloss am aboralen Rande; dort ist ein blasser, ganz schmaler Streifen eingelagert, der ebenfalls keine degenerirten Fasern enthält und der nach seiner Lage und Ausdehnung vollkommen mit dem im linken Tractus beschriebenen correspondirt.

Betrachtet man Schnitte, die etwas dorsaler liegen, so constatirt man in dem Bilde mehrfache Aenderungen. Die beiden Optici sind hier etwas breiter, ihre Structur die gleiche wie in den basalsten Schnitten. Im Chiasma ist das Fasergeflecht stark von den durchkreuzenden degenerirten und daher blassen Bündeln durchschossen, die Verlaufsrichtung vorwiegend diagonal. Aboral vom Chiasmacentrum werden die Bündel im Allgemeinen kürzer, so dass man keine rechte Orientirung über ihren Verlauf in dorso-ventraler Richtung erhält; von der Kreuzung ziehen dann die dicken, stark gefärbten Fasern in dichten Massen in den rechten Tractus. Dieser consequente Uebergang findet sich im linken Tractus nicht. Letzter ist an seinem Ursprunge durch ein starkes Bündel gesunder Fasern, die in einem rechten Winkel zu seiner Längsaxe verlaufen, wie abgesetzt; erst jenseits dieser Brücke, deren Fasern an beiden Enden wieder in die Schnittebene kommen, die also in einem ventral convexen Bogen den degenerirten Tractus zu umziehen scheinen, trifft man wieder ein mittleres, breites, ganz blasses Feld, ein vorderes, schmales und ein hinteres zweigetheiltes, breiteres, randständiges Band normaler Fasern. Der rechte Tractus ist bis auf einen ganz dünnen, aboral befindlichen Streifen interstitieller Substanz gleichmässig dunkel-blauviolett.

Je mehr man nun in den Serienschnitten in dorsaler Richtung vordringt, um so feiner wird das Geflecht im Chiasmainneren. Der vordere Randstreifen im linken Tractus wird immer deutlicher, der hintere bleibt von gleichen Dimensionen; nur insoferne macht sich auch hier eine kleine Abwechslung geltend, als

der helle Streifen im Hinterrande des gesunden, wie des kranken Tractus sich allmählich mehr und mehr der Peripherie nähert, wodurch die hintere aborale Zone dieses Bandes normaler Fasern immer schmäler wird und endlich ganz verschwindet, so dass wir auf Schnitten, welche etwa dem obersten Viertel der Chiasmadicke entsprechen, folgende structurelle Anordnung haben: Opticus, Tractus wie früher; linker Tractus stark degenerirt, oral von einem fast 1·5 Millimeter breiten, aboral 2 Millimeter breiten Streifen dunkelgefärbter Fasern umrandet. Im durchwegs dunklen rechten Tractus nur ganz am aboralen Rande ein 0·5 Millimeter breiter blasser Saum. Dieser Tractus erscheint hier wie in allen übrigen Schnitten wesentlich breiter als der linke; die normalen Fasern biegen am oralen Rande des linken Tractus wie des rechten Opticus in einer schwach angedeuteten, flachen Bogenrichtung aus; hierdurch erhält der kranke Opticus wie der gegenseitige Tractus an seiner Ein-, beziehungsweise Ausstrahlung einen ring- oder manchettenartigen Belag von senkrecht und schief getroffenen gesunden Fasern, die ihm wie ein Vliess anliegen.

An den dorsalsten Schnitten führt der linke Tractus nur mehr an seinem hinteren Rande eine ganz schmale Zone normaler Fasern; am oralen Rande sind solche nicht mehr zugegen. In den Präparaten, welche den dorsalen Regionen des Chiasma entstammen, ist das Faserbündelgeflecht hinsichtlich seines Verlaufes noch schlechter analysirbar wie in den ventralen Partien. Hier wie in allen übrigen Schnitten ist es absolut unmöglich, mit Sicherheit von einem Verfolgen einer oder mehrerer Fasern auf längere Strecken, von einem Umbiegen eines Faserganges nach dieser oder jener Richtung zu sprechen. In den ventralsten Schnitten ist die Kreuzung vielleicht weniger ungeordnet als in der Chiasmamitte; so fällt auf, dass die basalen Opticusfasern zum Theile diagonal, zum Theile auch in der Richtung der Medianlinie, am Boden der Kreuzung dahin ziehen und dass ihre Stümpfe, wie schon einmal hervorgehoben wurde, am hinteren Chiasmawinkel ganz parallel stehen. Beim weiteren Aufsteigen in der Serie sieht man aber wie ihre parallele Lage bald aufhört; sie divergiren allmählich und kreuzen sich in den oberen Chiasmaschichten ebenso regellos wie alle übrigen Bündel; ich hebe

namentlich hervor, dass auch die der Gudden'schen Commissur angehörenden Fasern, welche sich am hinteren Rande des Chiasma ansammeln, nicht in der Schnittebene liegen, sondern in der Medianebene eine totale Durchkreuzung in dorso-ventraler Richtung erleiden. Es gelingt nirgends, weder im Inneren, noch am

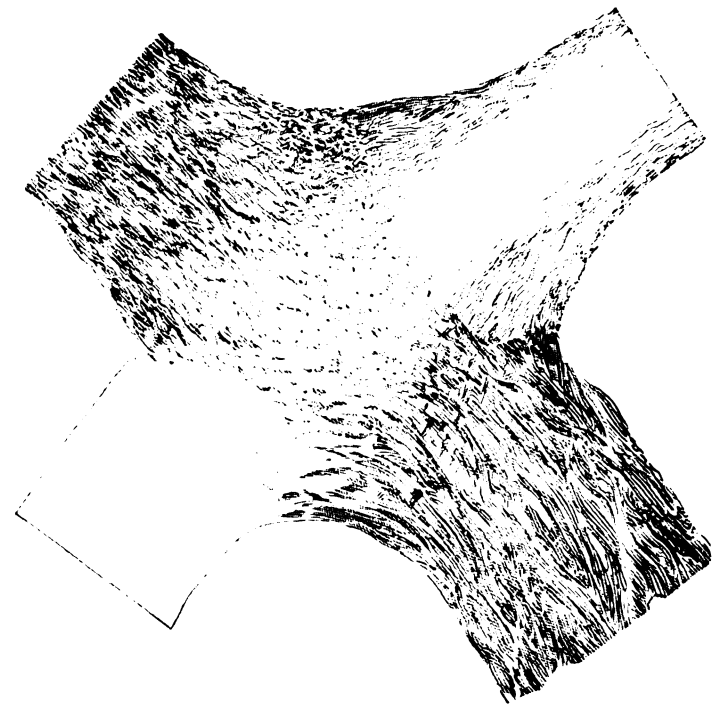


Fig. 3. Horizontalschnitt aus den mittleren Schichten des Chiasma; das Gliaseptum der hinteren Commissur ist in der Zeichnung nicht deutlich ausgedrückt; Weigert-Präparat, aufgenommen bei 7facher Vergrösserung mit dem Edinger-schen Zeichenapparat.

Rande oder der Oberfläche des Chiasma die Art wie ein erhaltenes Bündel in den degenerirten oder in den gesunden Tractus hinein kommt, direct abzulesen.

Combiniren wir die aus den Durchschnitten erhaltenen Bilder, so ergibt sich, dass die Gesammtmasse der aus dem linken gesunden Opticus stammenden Fasern an Dicke diejenige des rechten degenerirten Opticus übertrifft; daher kommt es, dass

letzterer an der Kreuzung gleichsam durch die normalen Faserbündel hindurchzieht, von diesen ersteren scheinbar ventral und dorsal überdeckt. Der Schnitt zeigt allerdings, dass in den vorspringenden Theilen die der gesunden Seite entstammende Faserplatte, welche wie die Windung eines Knotens über die Kreuzungsstelle hinwegzieht, genug degenerirte Elemente enthält; sie sind jedoch atrophisch, dünner und haben daher in toto weniger Masse. Der linke, dem operirten Auge gegenseitig liegende Tractus ist stark degenerirt; er besitzt an seiner ventro-lateralen (oralen) Partie einen mit freiem Auge sehr leicht sichtbaren Mantel gesunder, sich normal färbender Fasern, und auch an seiner dorso-medialen Partie einen relativ starken Faserzug normaler Nervensubstanz, der sich ihm innigst anlegt und der Comissura posterior entspricht.

Der rechte Tractus weist bei Hämatoxylinfärbung keine sehr differenten Gewebspartien auf. Die nahe seiner aboralen Kante liegende hellgefärbte Linie besteht nicht aus Nervengewebe und kommt auch an entsprechender Stelle im linken Tractus vor. Sie stellt offenbar den Längsschnitt eines interstitiellen Septums desjenigen Bündels vor, welches die hinteren Commissur darstellt. An Schnitten aus der Mitte der Kreuzung nimmt man an der oralen Hälfte dieses Tractus eine hellere Nuancirung wahr; doch ist man nicht im Stande, in dem dichten dunkelgefärbten Faserzug normalen Gewebes die Anwesenheit degenerirter Fasern bei der Weigert-Pal'schen Präparationsmethode zu erkennen.

Demnach finden wir im linken Tractus 1. eine vom verletzten Opticus kommende starke Degeneration, welche die Hauptmasse des Tractus betrifft; 2. eine starke hintere Commissur, deren Fasern sich von den degenerirten im Tractus deutlich abheben; rechts geht sie ohne Grenze in die übrigen Tractusfasern über; 3. einen an der Oralseite hinziehenden, nicht consolidirt verlaufenden Faserzug, der im rechten Tractus nicht isolirt zur Ansicht gebracht werden kann.

Auch Querschnitte (hergestellt aus jedem Tractus an in 1·5 Centimeter Entfernung vom Chiasma entnommenen Scheiben) führen in dieser Hinsicht nur zu einem unvollständigen Ergebnisse. (Fig. 4.)

Im linken Tractus findet man am Querschnitte zwei Zonen normaler Fasern, welche das degenerirte Gebiet scheiden-

artig umfassen. Die eine Zone liegt lateral; sie ist mit unbewaffneten Auge leicht sichtbar, halbmondförmig, ganz peripher und reicht mit ihrem oberen Ende bis in die dorsalen, mit ihrem unteren Ende bis in die ventralen Faserbündel des Tractus; ihre grösste Breite hat sie etwa im mittleren Chiasmahorizont, wo die Fasern ziemlich gehäuft, jedoch nicht zu einem umschriebenen Bündel vereint dahin ziehen; vielmehr vermischen sie sich gegen die Axe des Tractus immer mehr mit degenerirten Fasern und fehlen in dem centralen Gebiete gänzlich. Die zweite Zone befindet sich medial; sie ist viel stärker wie die frühere und gegen das blasse Gebiet etwas schärfer abgesetzt, obwohl auch hier am Uebergange ein allmähliches Untermengen mit kranken Fasern beobachtet wird. Eine Septirung bemerkt man nur innerhalb dieses grossen, der hinteren Commissur entsprechenden Bündels, indem sich schon bei Lupenvergrösserung ein runder Faserzug differenzirt, welcher von dem anliegenden auch normalen Nervengewebe durch eine ziemlich breite, offenbar der Glia angehörige, ungefärbte Gewebsschichte geschieden ist, welche dem an Horizontalschnitten beschriebenen aboralen Septum entspricht. (Fig. 4.)

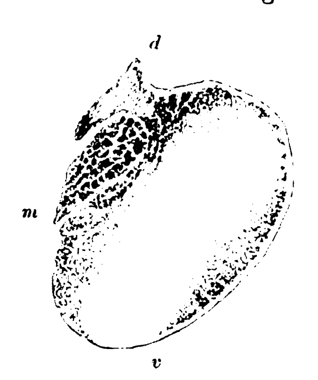


Fig. 4. Querschnitt durch den linken Tractus; *m* = mediale, *d* = dorsale, *v* = ventrale Seite. Weigert-Palpräparat, bei 9facher Vergrösserung mit den Edinger'schen Zeichenapparat aufgenommen.

Müssen wir das mediale vom Septum durchzogene Faserbündel seiner Lage, Grösse und Form nach als hintere Commissur ansprechen, so stellt das lateral gelegene das ungekreuzte, aus dem gesunden Opticus stammende Bündel dar, das sich im rechten Tractus, als vom kranken Opticus kommend, degenerirt präsentiren musste; das war aber, wie früher auf Längsschnitten, auch auf Querschnitten nicht der Fall; an der entsprechenden Stelle wies das Präparat zwar eine hellere Färbung auf; der positive Nachweis zugrunde gegangenen Nervengewebes gelang jedoch nicht, da durch die gewählte Methode die Entartung einzelner Fasern nicht darstellbar ist.

Wenn die erhaltenen Befunde Verwerthung finden sollten, so mussten sie durch Controlpräparate nach Marchi ergänzt werden. Ich verwendete hierzu das Chiasma eines 10jährigen Pferdes, das 30 Tage nach der operativen Entfernung des rechten Bulbus getödtet wurde. Ich untersuchte, wie beim ersten Thiere, Querschnitte aus beiden Opticis und beiden Tractus, und das Chiasma, welches in eine lückenlose Serie von Horizontalschnitten zerlegt wurde.

In den gröberen Verhältnissen decken sich die von der zweiten Serie gemachten Beobachtungen mit demjenigen der ersten Serie. Rechter Opticus total degenerirt, linker normal; an Querschnitten des letzteren erblickt man nur die bekannten kleinen, sehr spärlich vorhandenen, schwarzen Körnchen, wie sie in jedem normalen Nervenbündel zu finden sind. Die Kreuzung im Chiasma ist mattenartig, eine Sonderung gewisser Faserzüge ist unmöglich; auch in den ventralsten Partien ist die Durchflechtung anscheinend eine gleichmässige, wenigstens gleichmässiger als bei der Weigert-Serie; das mag vielleicht darin seine Erklärung finden, dass der degenerirte Opticus bei diesem, dem zweiten Pferde, noch nicht geschrumpft, und das Lageverhältniss der Faserbündel hierdurch weniger gestört war.

Im linken Tractus liegt an der lateralen Seite ein starkes, sehr deutlich in die Augen springendes Degenerationsfeld, welches in Schnitten, die etwa der Mitte des Tractus entsprechen, am breitesten ist; es beansprucht hier fast die halbe Breite des Tractus, ist jedoch stark von normalen Fasern durchsetzt; nur an der Peripherie sind die schwarz gefärbten Kugelketten beinahe ebenso dicht aneinander gelegt als im kranken Opticus. Diese uns hier am meisten interessirenden, degenerirten Fasern in dem Tractus der operirten Seite haben am Querschnitte die gleiche Vertheilung wie die erhaltenen Fasern im degenerirten Tractus bei den Weigert-Präparaten. Diese gekreuzten Fasern kommen aus den mehr dorsalen Regionen des Chiasma, wenden sich etwa 0·5 Centimeter von diesem entfernt in ihrem Verlaufe nach dem Gehirne seitwärts und abwärts; daher finden wir in Horizontalschnitten aus den basalen Partien des gleichnamigen Tractus zuerst überhaupt keine degenerirten Fasern; dann in höher gelegenen Schnitten nur wenige, die nicht an das Chiasma heranreichen, sondern von diesem bei-

läufig 0·5 Centimeter entfernt enden; weiterhin mehrere, die näher an die Kreuzung reichen, und endlich im mittleren Horizont schon sehr viele solche Fasern, die unmittelbar aus dem Chiasma kommen. Auf Querschnitten scheint die Zahl der degenerirten

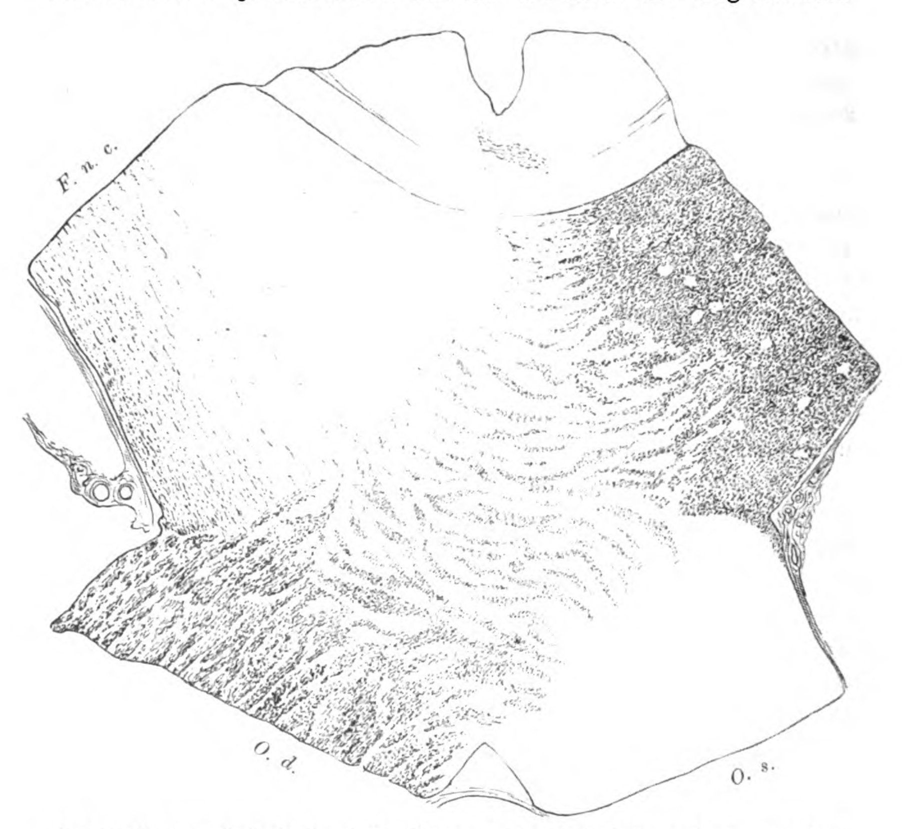


Fig. 5. Horizontalschnitt durch das Chiasma; $^7/_1$ d. nat. Grösse. *O. d.* = rechter, *O. s.* = linker Opticus. *F. n. c.* = ungekreuzte, vom operirten Opticus derselben Seite kommende Fasern. Es sind in den Contour nur die degenerirten Fasern eingezeichnet. Marchi-Präparat.

Nervenelemente viel kleiner zu sein, eine ebenfalls genugsam erforschte Eigenthümlichkeit der Marchi'schen Imprägnation; doch ist auch hier die Zahl so gross, dass man mit gutem Rechte annehmen kann, dass etwa ein Achtel bis ein Sechstel aller Fasern erkrankt ist; eine Zählung habe ich nicht vorgenommen, da sie mir zu hypothetisch schien; einerseits konnte ich

auf Querschnitte nicht alle kranken Fasern zählen, weil die schwarzen Ballen der Fettkugelketten derselben nicht immer in der Schnittebene liegen müssen; andererseits glaube ich dass die Zählung der normalen Elemente im Schnitte praktisch kaum durchführbar wäre. Ein genaues Verhältniss liesse sich daher auch nicht aufstellen.

Ich erwähne nun noch einige anatomische Verhältnisse, welche in der Gegend des hinteren Chiasmawinkels unsere Aufmerksamkeit beanspruchen.

Am Austritt des rechten Tractus aus dem Chiasma fällt vor allem eine von schwarzen Schollen erfüllte Fasermasse auf, welche unmittelbar an der hinteren Tractuskante, also zwischen diesem und der intacten Commissura posterior sich einschiebend liegt, und erstere 2 bis 3 Millimeter weit bedeckt; an basalen Schnitten sind diese Fasern senkrecht, weiter dorsal schief, und in den obersten Schnitten längs getroffen; sie ziehen nicht, wie etwa ursprünglich zu vermuthen war, in den gesunden Tractus, sondern wenden sich medianwärts, überschreiten die Mittellinie, gelangen auch so zu dem gänzlich degenerirten linken Tractus und vermengen sich innigst mit seinen Fasern.

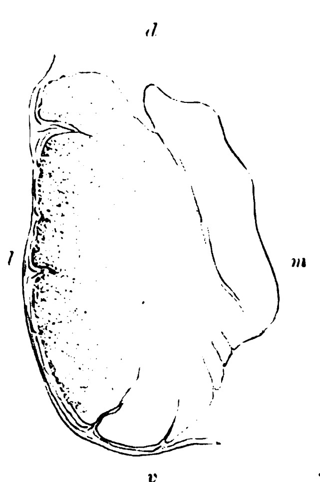


Fig. 6. Querschnitt des rechten Tractus. 9/1 d. nat. Grösse. Es sind nur die degenerirten Fasern in den Contour eingezeichnet. *m* = mediale, *d* = dorsale, *v* = ventrale, *l* = laterale Seite. Marchi-Präparat.

Hinter diesem Bündel kommt dann die breite Commissura posterior, die auf Marchi - Präparaten keine hervorhebenswerthen Eigenthümlichkeiten zeigt, und nach dieser die Endplatte. In den Serienschnitten, die den mittleren und weiter dorsal liegenden Chiasmaschichten angehören, findet man dann noch eine kleine Anzahl deutlich degenerirter Fasern, die aus den lateralen Abschnitten des Chiasma stammend, die Commissura posterior überqueren und sich in der Mitte im Ventrikelboden mit correspondirenden, von der anderen Seite heran-

tretenden Fasern kreuzen. Diese letzteren, nicht veränderten Fasern sind durch ihre Gelbfärbung, durch ihren Verlauf und durch ihr grosses Caliber von den sie umgebenden Commissurfasern scharf zu trennen. Cerebralwärts verlieren sich die degenerirten wie nichtdegenerirten Fibrillen in dem Boden des dritten Ventrikels; ihr weiterer Verlauf ist nicht mehr klarzustellen.

Recapituliren wir das Ganze, so ergeben sich folgende Schlüsse:

Nach einseitiger Enucleation des Auges treten beim Pferde Degenerationen auf, welche sich in ihrer Hauptmasse in den gegenüberliegenden Tractus fortsetzen, zum kleineren Theile jedoch auf den gleichseitigen Tractus übergehen. Die erstere entspricht einem mächtigen gekreuzten, die letztere einem schwächeren ungekreuzten Bündel.

Der Fasciculus non cruciatus (oder besser die Fibrae non cruciatae) sondert sich von dem Gittergeflecht des Chiasma in den cerebral gelegenen Partien ab, liegt am Tractus-Austritte dorso-lateral, später ganz seitlich und verläuft nicht als isolirter Strang. Die Gesammtheit seiner Fasern beträgt nach Querschnitten etwa $^1/_8$ bis $^1/_6$ derjenigen des ganzen Tractus; sie ist jedenfalls viel zu gross als dass sie, wie dies von Kölliker beim Hunde angegeben wird, functionell bedeutungslos wäre, und auch viel zu gross, als dass ihr nur die Versorgung oculo-pupillärer Impulse zugedacht werden könnte; vielmehr drängt sich uns mit zwingender Nothwendigkeit die Ansicht auf, dass diese Fasern beim Sehact eine wesentliche Rolle zu spielen haben. Die Faserzüge, welche die beim Pferde sehr starke Commissura posterior aufbauen, nämlich die Gudden'sche und die Meynert-sche Commissur, verlaufen zum Theile vermischt, zum Theile durch ein starkes Gliaseptum getrennt voneinander.

Aboral von der Commissur existirt ein schwacher gekreuzter Faserzug, der nach Opticuszerstörung einseitig degenerirt, also jedenfalls zum enucleirten Auge in anatomische und physiologische Beziehungen tritt und wahrscheinlich der Forel-schen Commissur entspricht, womit auch die Beobachtungen von Leonowa am Menschen übereinstimmen.

Im ganzen Bereiche des Chiasma ist ein directes Verfolgen irgend einer Faser oder eines Bündels auf eine

längere Strecke in einem Horizontalschnitte ausgeschlossen, da alle Bündel in ihrem Verlaufe verschiedene Windungen durchmachen.

Wenn bei einseitiger Bulbusexstirpation das Vorkommen degenerirter Fasern in beiden Tractus eine Partialkreuzung involvirt, und die Partialkreuzung als anatomisches Substrat für das binoculäre Sehen hingestellt werden darf, so ist es erwiesen, dass beim Pferde ein binoculärer Sehact besteht.

Eine weitere Frage, welche für sich zu behandeln wäre, ist nun die, ob der zweite Bedingungssatz richtig ist. Die Antwort wäre eine um so leichtere, als in dieser Hinsicht die Forschungsresultate der allermeisten Autoren in positivem Sinne entschieden haben. Es wäre hier nur einem, allerdings von höchst berufener Seite kommendem Einwande auf diesem Gebiete zu begegnen, nämlich demjenigen Kölliker's. Er vertheidigt bekanntlich den Satz, dass beim Menschen, bei welchem die Gesichtsfelder zum Theile zusammenfallen, eine Totalkreuzung existirt, und dass histologische Untersuchungen zum Zwecke des Nachweises eines ungekreuzten Bündels als nicht ausschlaggebend anzusehen sind; der Beweis müsste nach seinem Dafürhalten allein auf anatomischem Wege geführt werden, wenn er überzeugend wirken soll. Es kann hier nicht meine Absicht sein, in diese polemischen Ausführungen, welche erst vor kurzem von Bernheimer genauer beleuchtet wurden, irgendwie eingreifen zu wollen; ich will nur wiederholen, dass beim Pferde unstreitig eine deutliche Partialkreuzung existirt, und hinzufügen, dass Schlagenhaufer, wie aus seiner in diesem Hefte abgedruckten interessanten Arbeit ersichtlich ist, den von Kölliker verlangten anatomischen Beweis dadurch einwandsfrei zu erbringen vermochte, dass es ihm gelang, ein starkes ungekreuztes Opticusbündel zu einem Strange consolidirt zu beobachten.

Halten wir diese Befunde mit denjenigen von Leonowa von secundären Veränderungen der primären optischen Centren bei angeborener Anophthalmie zusammen, so erhält das nach dem heutigen Stande der Wissenschaft allgemein anerkannte Gesetz Gudden's, „dass bei allen Thieren und

auch bei Menschen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, sich die Sehnerven nur theilweise kreuzen", eine neue Bestätigung.

Ehe ich schliesse, kann ich es nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. H. Obersteiner für die Förderung meiner Arbeit und Herrn Professor Dr. J. Bayer für die Ueberlassung des ziemlich theueren Untersuchungsmateriales meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Berlin, Ueber die Schätzung der Entfernung bei Thieren. Zeitschrift f. vergl. Augenheilkunde, Bd. VII.

2. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II.

3. Schlagenhaufer; im vorliegenden Hefte der Arbeiten für Anatomie u. Physiologie d. Centralnervensystems.

4. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschrift 1896.

5. v. Leonowa, Secundäre Veränderungen der primären, optischen Centren. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XXVIII.

Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes.

Von

Dr. Julius Zappert,
Kinderarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

I. Rückenmark.

Wenn man Rückenmarke von Kindern in den ersten drei Jahren ohne Auswahl nach Krankheiten und Sectionsbefunden mittelst der Marchi'schen Methode untersucht, erhält man sehr häufig Befunde folgender Art:

1. Die vorderen Rückenmarkswurzeln zeigen sich in ihrem ganzen intraspinalen Verlaufe mit schwarzen Körnchen besetzt, wie man sie als Ausdruck degenerativer Processe mit dieser Methode zu sehen gewohnt ist. Dieselben umspinnen, den Weg der vorderen Wurzeln markirend, die lateralen Ganglienzellengruppen des Vorderhornes, durchsetzen in einzelnen Faserzügen die graue Substanz, um schliesslich, meist schon zu kleinen Bündelchen vereinigt, den Markmantel zu durchbrechen. Gerade an den Eintrittsstellen in die weissen Substanz sind die Schollen am deutlichsten zu erkennen. Manchmal sind die schwarzen Körnchen so dicht, dass sie die normalen Markfasern fast vollständig verdecken, in anderen Fällen sind sie spärlicher in denselben vertheilt, immer aber von den schwarzen Pünktchen, die man auch gelegentlich in normalen Marchi-Präparaten sieht, sicher zu unterscheiden. Gelingt es, die austretende vordere Wurzel so zu treffen, dass noch ein Stück ihres extraspinalen

Verlaufes in der Austrittsrichtung zur Ansicht kommt, dann kann man die Körnchen meist noch in den Wurzelstumpf eintreten sehen. Hier verlieren sie sich aber sehr rasch und auf den Querschnitten der vorderen, ausserhalb des Rückenmarkes gelegenen Nervenwurzeln fehlen dieselben fast immer.

Es handelt sich also um einen Befund, der an die intraspinalen Antheile der Vorderwurzeln gebunden zu sein scheint.



Fig. 1. Mitte der Lendenanschwellung. Fall Nr. 22. Degeneration der vorderen Wurzeln.

Am deutlichsten erhält man diese Bilder bei Querschnitten aus der Hals- und Lendenanschwellung; namentlich im unteren Antheile des Lumbalmarkes sind dieselben meist stark ausgeprägt und auch gelegentlich dann zu sehen, wenn im sonstigen Rückenmarke nichts zu finden ist. Der grösste Theil des Dorsalmarkes, der oberste Antheil des Cervicalmarkes beim Uebergange in die Medulla, sowie der unterste Rückenmarkabschnitt sind frei von Veränderungen. Dieselben finden sich also an jenen Stellen des Rückenmarkes, wo die vorderen

Wurzeln in besonderer Dichte und Mächtigkeit zum Austritte gelangen, und scheinen im Lumbalmarke am frühesten aufzutreten.

2. Bei fast allen Rückenmarken, welche die eben erwähnten Körnchen in den vorderen Wurzeln aufweisen, finden wir einen ähnlichen Befund in jenen Nervenfasern, welche, etwa in der Höhe des elften und zwölften Dorsalnerven von den Clarke'schen Säulen ausgehend, die graue Substanz



Fig. 2. Unterer Antheil der Lendenanschwellung. Fall Nr. 22. Degeneration der vorderen Wurzeln.

an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn durchqueren, um sich in dem Seitenstrange zu verlieren. Wir kennen diese Züge als die Verbindungsbahnen zwischen Clarke'schen Säulen und Kleinhirn, indem sie nach aufwärts umbiegend die Kleinhirnseitenstrangbahn bilden.

Die Veränderungen, welche man an diesen Bündeln zu sehen Gelegenheit hat, sind meist nicht sehr hochgradig. Man findet die Fasern gewöhnlich mehr oder wenig reichlich mit schwarzen Körnchen bestäubt, welche in der Nähe der Clarke-schen Zellen am dichtesten sind und im weiteren Verlaufe der

Nerven bald spärlicher werden. Beim Eintritte der Faser in die weisse Substanz sind die Körnchen meist schon geschwunden, in der Kleinhirnseitenstrangbahn konnten niemals schwarze Schollen nachgewiesen werden.

3. In höheren Ebenen des Cervicalmarkes findet man noch eine dritte Veränderung: Der Nervus accessorius zeigt in seinem ganzen intramedullären Verlaufe gleiche schwarze Schollen wie die vorderen Wurzeln.



Fig. 3. Unterstes Dorsalmark. Fall Nr. 22. Degeneration der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern.

Da wir nach den Untersuchungen von Darschkewitz, Roller, Dees, Grabower u. A. wissen, dass dieser Nerv aus dorsolateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark seinen Ursprung nimmt, ist es nicht erstaunlich, dass er an Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln in gleicher Weise betheiligt ist. Seine Veränderungen hätten daher bei Besprechung der Befunde in den vorderen Wurzeln Platz finden können und sind hier nur deswegen ausdrücklich angeführt, weil die schwarzen Pünktchen, die den Verlauf dieses Nerven begleiten, seine intraspinale Bahn in selten deutlicher Weise zur Anschauung bringen.

Wir wissen, dass ein Theil der Accessoriuswurzeln in der Höhe ihrer Ursprungszellen den Seitenstrang durchbrechend zum Austritte gelangt, während ein anderer Theil erst einen längeren Weg cerebralwärts zurücklegen muss, bevor er das Rückenmark verlässt.

Diese aufsteigende Accessoriusbahn konnten wir nur in einigen unserer Präparate besonders deutlich erkennen. Wir konnten sehen, wie sich schwarzgekörnte Faserzüge von den



Fig. 4. Oberer Antheil des Cervicalmarkes. Fall Nr. 22. Degeneration des Nervus accessorius. (Durch einen Irrthum des Zeichners ist die austretende Accessoriuswurzel statt durch den Seitenstrang durch das Hinterhorn geführt worden.)

lateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark dorsalwärts wandten, um jenem in den meisten Präparaten leicht kenntlichen Querschnitte von Nervenfasern zuzustreben, welcher sich am Fusse des Vorderhornes befindet und als Respirationsbündel bezeichnet wird. Dieser starke Nervenstrang fand sich in den meisten Präparaten deutlich gekörnt. Nachdem die Accessoriuswurzeln in diesem Bündel eine Strecke weit cerebralwärts in longitudinaler Richtung verlaufen sind, biegen sie wieder in die Querschnittsebene um und treten als starker Nervenzug durch den Seitenstrang aus dem Rückenmarke hervor.

Die Verbindung des Respirationsbündels mit der austretenden Wurzel war in einem unserer Präparate, dessen eine Hälfte hier abgebildet ist, recht deutlich ausgeprägt.

Es sei hier noch auf die gleichfalls schon bekannte, aber von Fusari[1]) neuerdings wieder besonders hervorgehobene Thatsache hingewiesen, dass die austretende Accessoriuswurzel manchmal in zwei bis drei Theile geschieden sein kann, welche gesondert den Seitenstrang durchbrechen. Wir konnten eine solche Zweitheilung in dem Rückenmarke eines 36½ Centimeter langen Embryos, das uns Herr Dr. Karplus freundlichst zur Verfügung gestellt, recht deutlich zur Anschauung bringen.

Die hinteren Wurzeln zeigten in den von uns untersuchten Rückenmarken keine regelmässige Veränderung. Wohl fanden sich hie und da in deren intra- und extraspinalem Verlaufe schwarze Körnchen, doch waren diese Befunde zu selten und zu wenig gleichmässig, als dass wir denselben grosse Bedeutung zuschreiben wollten. Nur bei einigen Fällen von tuberculöser Meningitis mit Betheiligung der Pia spinalis fanden sich deutliche Körnungen in den hinteren Wurzeln, die sich gewöhnlich auch in die Wurzeleintrittszonen verfolgen liessen. Sonst war der Markmantel des Rückenmarkes meist frei von irgendwelchen Veränderungen. Auf das gelegentliche Vorkommen von schwarzen Körnchen in den Hintersträngen, für welche wir eine Ursache nicht aufzufinden in der Lage waren, soll hier nicht näher eingegangen werden, ebenso wie die schwarzgefärbten Fettkörnchenzellen, welche wir bei ganz jungen Kindern, namentlich in den Hintersträngen oft vorfanden, als normaler Befund keiner weiteren Beschreibung bedürfen.

Fassen wir die Veränderungen zusammen, welche wir in der Mehrzahl der von uns untersuchten Rückenmarke constatiren konnten, so bestanden dieselben in dem Auftreten schwarzer Schollen in den intraspinalen Antheilen der Vorderwurzeln aus dem Cervical- und Lumbalmark mit Einschluss des Nervus accessorius, sowie in den von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern.

---

[1]) Fusari R., Un caso die eterotopia di parte del Fasciculus cerebrospinalis lateralis e altre varieta presentate dalla medulla spinale ed oblongata di una bambina. Bologna 1896.

An Controlpräparaten, die mit Markscheidenfärbungen (Lissauer, Wolters) behandelt worden waren, konnten wir niemals entsprechende Veränderungen nachweisen. Ebenso zeigten sich in Rosin-Präparaten nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Ganglienzellen anscheinend intact. Nur in einem Falle (22), und zwar gerade demjenigen, welcher die stärksten Wurzelveränderungen dargeboten hatte, waren auch die von den schwarzgekörnten Nervenfasern umsponnenen Ganglienzellen des Vorderhornes geschrumpft, in ihrer Gestalt verändert, so dass man sie auch mit Rosin-Färbung als erkrankt erkennen konnte.

Nissl-Präparate konnten bisher bei den zur Untersuchung gelangten Rückenmarken nicht in so grosser Menge angefertigt werden, um sichere Befunde aus ihnen zu erschliessen.

Medulla oblongata.

Bei vier der untersuchten Fälle konnten wir ausser dem Rückenmark auch das verlängerte Mark in unsere Beobachtungsreihe einbeziehen. Eines derselben, das einem frühgeborenen Kinde angehörte (Fall 4), dessen Rückenmark geringe Veränderungen der vorderen Wurzeln dargeboten hatte, ergab nach Marchi-Behandlung einen negativen Befund.

Dagegen boten die drei anderen Fälle deutliche Veränderungen dar.

In den Fällen 22 und 32 mit ausgeprägten Rückenmarksveränderungen zeigten sich sämmtliche motorischen Hirnnerven mit schwarzen Körnchen besetzt.

Namentlich die Augenmuskelnerven, der Abducens, Trochlearis, Oculomotorius waren in ihrem ganzen Verlauf dicht mit schwarzen Schollen bedeckt, welche sich auch in den feinsten Zweigen erkennen liessen, und z. B. die Kreuzung der Oculomotoriusfasern innerhalb der Raphe deutlich zum Ausdrucke brachten. In gleicher Weise war der motorische Trigeminus verändert, während der sensible Antheil dieses Nerven völlig frei blieb. Weniger reichlich, aber doch sicher zu erkennen waren die Körner im Facialis und Hypoglossus, und auch im Vagus konnten dieselben, entsprechend seinen zum Theile motorischen Functionen, in geringer Menge nachgewiesen werden.

Ausser dem sensiblen Trigeminus war auch der Nervus acusticus in allen seinen Antheilen völlig frei von schwarzen Schollen.

Es ergab sich also in diesen beiden Fällen der völlig congruente Befund einer electiven Veränderung der motorischen Hirnnerven mit Verschontbleiben der sensiblen Nervenbahnen.[1])

Eine Mittelstellung nahm der vierte Untersuchungsfall (11) ein. In diesem zeigten sich nämlich nur der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens und der motorische Trigeminus in geringer, aber unverkennbarer Weise mit schwarzen Körnchen besetzt, die anderen motorischen Hirnnerven blieben ebenso frei wie die sensiblen.

Diese alleinige Veränderung in den Augenmuskelnerven und im motorischen Trigeminus zusammengehalten mit der starken Betheiligung gerade dieser Hirnnerven in den oben erwähnten zwei Fällen lassen es als höchst wahrscheinlich gelten, dass an diesen Hirnnerven sich die Veränderung ebenso zuerst etablire, wie an den vorderen Wurzeln der unteren Rückenmarksanschwellung.

Abbildungen der Veränderungen im Bereiche der Hirnnerven zu bringen, hielten wir für überflüssig, da sich diese ja völlig mit den anatomischen Präparaten decken würden, wenn wir uns in denselben den ganzen Verlauf der motorischen Hirnnerven mit schwarzen Punkten gekennzeichnet denken.

Zu den Veränderungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln und in den von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern treten also gleichartige Erscheinungen in den motorischen Hirnnervenwurzeln hinzu, über deren Häufigkeit wir allerdings nach den wenigen bisher zur Untersuchung gelangten Fällen noch keinen Aufschluss zu geben in der Lage sind. Hingegen sind die beschriebenen Veränderungen an den Rückenmarken überaus häufig.

Wir untersuchten im Ganzen 61 Rückenmarke, deren jüngstes einer Frühgeburt aus dem VII. Lunarmonat, und deren ältestes einem 6 Jahre alten Kinde angehörten. Von diesen Rückenmarken erwiesen sich 15 als negativ, während 46 erkennbare Veränderungen darboten, welche bei 26 Fällen besonders deutlich ausgeprägt waren (s. Tabelle). Alle vier Kinder über

[1]) Ein fünfter, später zur Untersuchung gelangter Fall ergab gleichfalls Degenerationen sämmtlicher motorischen Hirnnerven.

3 Jahre ergaben durchwegs einen negativen Befund, so dass wir in diesem Alter die Grenze für das Vorkommen der beschriebenen Veränderungen erblicken können. Es verbleiben also unterhalb dieser Altersgrenze bei 57 Rückenmarken nur 11 negative Fälle, genug, um die beobachteten Bilder nicht als regelmässige Erscheinung im kindlichen Rückenmark hinstellen zu dürfen, wohl aber um in denselben einen überaus häufigen Befund erblicken zu können.

Die Kenntniss der Häufigkeit der beschriebenen Veränderungen ist um so wichtiger, als man ja leicht beim Studium gewisser Krankheiten, z. B. der Diphtherie, der hereditären Syphilis dieselben antreffen kann und dann von dem Irrthum bewahrt ist, in denselben etwa einen durch dieses Grundleiden bedingten Rückenmarksprocess zu vermuthen.[1])

Wie sollen wir nun die beobachteten Befunde deuten?

Es muss vorausgeschickt werden, dass mehrfache Controlversuche in Bezug auf die Frische des Materiales, auf die Dauer der Vorhärtung und die Länge der Marchi-Behandlung angestellt wurden, welche die Möglichkeit von Methodenfehlern als ausgeschlossen erscheinen lassen.

Aber auch die Annahme von postmortalen Veränderungen dürfte kaum mehr Berechtigung besitzen. Denn abgesehen davon, dass dann immer noch die Frage offen stünde, warum gerade bestimmte Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen seien, stehen einer solchen Auffassung unsere Beobachtungen an gerichtlich secirten Kindern gegenüber, deren Rückenmarke uns Herr Docent Dr. A. Haberda in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hatte. Denn gerade diese Kinder, die meist erst längere Zeit post mortem zur Autopsie gelangten, wiesen fast durchgängig geringfügige oder direct negative Befunde auf, während postmortale Veränderungen an solchen Leichen ja meist deutlich ausgeprägt sind.

---

[1]) Die Bedeutung hochgradiger, mittelst anderer Methoden nachweisbarer spinaler Veränderungen bei diphtherischer Lähmung soll dadurch nicht herabgesetzt werden. Es liegt vielmehr eine gewisse Analogie zwischen den bei Diphtherie vorkommenden Degenerationen der motorischen Ganglienzellen und der vorderen Wurzeln, wie sie z. B. Crocq letzthin ausführlich beschrieb, und den von uns beobachteten auch auf die vorderen Wurzeln beschränkten Veränderungen.

Die Durchsicht der Literatur ergibt keine genügende Antwort auf die Frage nach der Deutung unserer mikroskopischen Bilder.[1]) Wir konnten, abgesehen von zwei Angaben von A. Pick[2]) und Marie,[3]) welche gelegentlich anderweitiger Untersuchungen das Vorkommen von schwarzen Körnern in den Vorderwurzeln mit Marchi behandelter kindlicher Rückenmarke nebenbei erwähnen, nur eine Mittheilung von C. Mayer[4]) vorfinden, der vor zwei Jahren im Wiener Vereine für Psychiatrie und Neurologie an Rückenmarkspräparaten Neugeborener das Vorkommen schwarzer Körnchen in den Vorderwurzeln demonstrirte.

Mayer war geneigt, darin entwickelungsgeschichtliche Verhältnisse zu erblicken. Doch hat er sich auf diese kurze Mittheilung beschränkt und die Angelegenheit nicht weiter verfolgt.

Wir müssen also thatsächlich in den vorliegenden Veränderungen Befunde erblicken, welche bisher noch nicht näher bekannt sind und deren Deutung nur mit einer gewissen Reserve zu geben ist.

Die Frage, welche in erster Linie einer Entscheidung bedarf, ist jene, ob die beobachteten schwarzen Körnchen in den Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln als Ausdruck normaler mit der Entwickelung zusammenhängender Vorkommnisse aufzufassen seien oder ob ihnen die Bedeutung einer Degeneration zukomme.

Wir glauben uns mit grosser Wahrscheinlichkeit der letzteren Deutung zuneigen zu dürfen. Wohl ist es durch mehrfache Untersuchungen, unter welchen namentlich jene von Jastrowitz bekannt geworden sind, sichergestellt, dass Fettkörnchenzellen im Centralnervensystem von Embryonen und

---

[1]) Degenerationen, die mit anderen Methoden als der Marchi'schen, erkennbar sind können kaum zum Vergleich herangezogen werden.

[2]) Pick, Ueber Pigmentveränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affectionen. Prag. med. Wochenschrift XXI, 1896, S. 36, 37. Fall 3. Fünfjähriges Kind.

[3]) Marie, Sur l'incongruence entre les lesions des fibres radiculaires intramedullaires et des lesions des troncs des racines. Bulletin et memoires de la Societé medic. des Hopitaux de Paris. 20. Juli 1894.

[4]) C. Mayer, Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 9. Januar 1894 Wiener Klin. Wochenschrift 1894, S. 9.

Neugeborenen ein regelmässiger Befund sind und dass denselben anscheinend eine Rolle bei der Markscheidenbildung zukommt. Auch wir konnten, wie schon oben erwähnt, bei einigen Frühgeburten und kurz post partum verstorbenen Kinder derartige Zellen im Rückenmark deutlich erkennen, welche sich in dieser Altersstufe meist in den Hintersträngen in reichlicher Menge vorfinden. Doch gehören gerade die vorderen Wurzeln zu jenen Theilen des Rückenmarkes, welche am frühesten ihre Markscheide erhalten und sich beim Neugeborenen stets schon in voller Ausbildung präsentiren. Wäre es also schon auffallend, wenn gerade hier der Bildungsprocess sich monate- und jahrelang hinzöge, so spricht auch das mikroskopische Bild gegen diese Auffassung. Während die Fettkörnchenzellen der Neugeborenen sich deutlich als vielgestaltige, meist zackige Zellen mit schwarzgefärbten Klumpen in ihrem Inneren zu erkennen geben, zeigen die schwarzen Körnchen der motorischen Wurzeln (und der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern) sehr ausgeprägt den scholligen unregelmässigen Bau der für die Marchi-Degeneration charakteristischen Gebilde.

Entscheidend scheint uns aber in der ganzen Frage die Incongruenz zwischen dem Alter der untersuchten Kinder und den beobachteten Wurzelveränderungen. Innerhalb der Altersgrenze, bis zu welcher wir unsere Untersuchungen ausdehnten, waren positive und negative Befunde so regellos verstreut, dass es schwer anginge, in dem Vorhandensein der schwarzen Schollen normale Bildungsvorgänge suchen zu wollen.

So zeigte z. B. ein Embryo von 32 Centimeter Länge (Fall 2) völlig negativen Befund, während eine Frühgeburt aus dem siebenten Lunarmonate (Fall 1) deutliche Veränderungen darbot; so wies ein 15 Monate altes Meningitiskind (Fall 52) keinerlei Körner in den vorderen Wurzeln auf, welche bei einem fast gleichalterigen Kinde mit Lungenphthise in reichlichem Masse vorhanden waren (Fall 51). Innerhalb derselben Altersstufe schwankten manchmal die Befunde zwischen kaum erkennbaren und stark ausgeprägten, so z. B. bei vier Kindern im Alter von sechs Wochen (Fall 22 bis 25).

Es tritt uns also die beschriebene Veränderung in so wechselnder und so wenig ans Alter gebundener Weise ent-

gegen, dass wir für eine Beziehung derselben zum Entwickelungsprocesse des Rückenmarkes keinen Anhaltspunkt gewinnen können und unsere Auffassung eines Degenerationsprocesses gerade dadurch gestützt sehen.

Auffallend blieb uns hierbei nur die eine Thatsache, dass die manchmal so ausgesprochenen Wurzeldegenerationen in vivo keine Erscheinung hervorgerufen haben sollten.

Es gelang uns nun, in einige Krankengeschichten der von uns untersuchten Fälle Einsicht zu erhalten und da ergab sich die überraschende Thatsache, dass gerade jener Fall, den wir als den stärkstdegenerirten in unserer ganzen Untersuchungsreihe bezeichnen müssen, auch bei Lebzeiten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems dargeboten hatte (Fall 22). Das sechs Wochen alte Kind, welches an hereditärer Syphilis litt und an den Folgen eines schweren Darmkatarrhs zugrunde ging, zeigte nämlich in den letzten Wochen seines Lebens starre Beugecontracturen und geringe Parese der oberen und unteren Extremitäten. Derartige Spasmen der Arm- und Beinmuskulatur sind bei schweren Säuglingskrankheiten, namentlich bei darmkranken und septischen Kindern nicht gar so selten, ohne dass es bisher gelungen wäre, eine anatomische Deutung für dieselben zu finden. In unserem Falle, dessen Krankengeschichte an anderem Orte ausführlich mitgetheilt werden soll, waren nun die Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, und der Clarke'schen Fasern, sowie der motorischen Hirnnerven in ganz besonders hohem Grade vorhanden, und ausserdem war es gerade dieses Rückenmark, bei welchen wir mittelst Rosinfärbung Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes hatten constatiren können.

Da Präparate von der Grosshirnrinde und vom Kleinhirn ein negatives Resultat ergeben hatten, so ist man wohl berechtigt, trotz der nicht vorgenommenen Untersuchung des peripheren Nervensystemes, eine Beziehung zwischen den krankhaften Muskelspasmen und den auffallenden Veränderungen der vorderen Wurzeln zu erblicken, und kann gerade darin eine weitere Stütze für die Annahme finden, dass den Nervenbefunden thatsächlich die Bedeutung einer Degeneration und nicht die eines Bildungsvorganges zukomme.

Grössere Schwierigkeiten bietet die Beantwortung der Frage, warum es bei unseren Rückenmarken gerade nur zu einer Degeneration der motorischen Wurzeln und der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern gekommen ist, und warum sich diese Degeneration nur auf einen kleinen Theil der erwähnten Fasersysteme beschränkt zeigt.

Das Gemeinsame dieser beiden Nervengruppen besteht darin, dass sie langen Neuronen angehören, welche ihre trophischen Centren im Rückenmarke selbst besitzen.

Eine Erklärung für die Degeneration derselben müsste also wohl von dieser Thatsache ausgehen, etwa in dem Sinne, dass eine allgemeine Schädlichkeit die Ganglienzellen des Rückenmarke und des verlängerten Markes treffe, und dass diese primäre Läsion der Zellen secundär die aus denselben austretenden Nervenfasern in Mitleidenschaft ziehe. Wenn eine solche Neuronerkrankung vom Centrum peripherwärts fortschreitet, wäre es dann nicht erstaunlich, dass wir zuerst die dem trophischen Centrum zunächst gelegenen Theile von Veränderungen befallen sehen, also bei Erkrankungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen gerade die intraspinalen Antheile der motorischen Wurzeln, sowie die Anfangspartien der zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern. Eine derartige, durch Läsion der trophischen Centren bedingte Degeneration des centralen Nervenstumpfes nach Durchschneidung motorischer Wurzeln haben Nissl, Bregmann u. A. als recht wahrscheinlich hingestellt, und auch die oben erwähnten Veränderungen der vorderen Ganglienzellen in einem Rückenmark mit deutlichem Degenerationsbefunde könnten einer diesbezüglichen Hypothese zur Stütze dienen.

Allerdings müsste man dabei annehmen, dass durch die Noxe in erster Linie die langen Neurone betroffen würden, während sich an den Ausläufern kleinerer Rückenmarkszellen, namentlich der Strangzellen, Veränderungen noch nicht nachweisen lassen.

Diese Hypothese können wir freilich nicht früher als begründet hinstellen, bevor wir nicht mit der Nissl-Methode hinreichende Erfahrungen über das Verhalten der Ganglienzellen gesammelt und einen eventuellen Parallelismus zwischen Zellen- und Nervenerkrankungen aufgedeckt haben.

Die Frage nach der Art des auf das Centralnervensystem einwirkenden schädigenden Einflusses liegt einstweilen gleichfalls noch ausserhalb des Bereiches einer sicheren Entscheidung.

Man könnte bei der Häufigkeit der positiven Befunde daran denken, dass es die zum Tode führende Krankheit als solche, respective die Agonie sei, welche derartige Veränderungen erzeuge. Doch lässt sich dagegen geltend machen, dass gerade Fälle mit lange protrahirtem Todeskampfe, so z. B. mehrere an tuberculöser Meningitis verstorbene Kinder, negativen oder sehr schwachen Rückenmarksbefund aufwiesen, während bei rasch zum Tode führenden Darmkatarrhen sich meist deutliche Degenerationen entdecken liessen.

Wir würden also eher glauben, dass die beobachteten Degenerationen mit der Art der Krankheiten, respective einzelnen Symptomen derselben in Zusammenhang zu bringen wären, welche möglicherweise durch chemische oder toxische Einflüsse die Ganglienzellen in verschiedener Intensität zu schädigen vermöchten.

Aus unserer Tabelle, in welcher wir die Todesursachen mehrfach nach klinischer und nicht nach anatomischer Diagnose zusammenstellen mussten, lassen sich sichere Schlüsse in der erwähnten Richtung nicht ziehen. Doch sei immerhin darauf hingewiesen, dass 12 Fälle von Erkrankungen des Verdauungstractus (9, 18, 22, 24, 25, 29, 30, 35, 41, 43, 44, 50) durchwegs positive Befunde, zum Theile in besonders starker Ausprägung darboten, während von 4 Meningitisfällen unter 2 Jahren (34, 38, 52, 53) nur ein einziger geringgradige Veränderungen aufwies.

Hoffentlich werden Thierversuche, welche wir in dieser Richtung begonnen, es uns ermöglichen, in der vorliegenden Frage zu einem Resultate zu gelangen.

Eines bleibt aber jedenfalls sicher. Wir haben es mit einer Erscheinung zu thun, welche einen Ausdruck der leichten Vulnerabilität des kindlichen Centralnervensystemes darstellt. Damit aber gelangen wir von dem bisher fremdartigen anatomischen Resultate auf ein wohlbekanntes klinisches Gebiet.

Die Raschheit, mit welcher das kindliche Nervensystem bei allen möglichen anderweitigen Krankheiten reagirt, ist eine den Aerzten geläufige Thatsache. Die Convulsionen an Stelle des Schüttelfrostes bei der Pneumonie, die cerebralen Symptome bei schweren Darmkatarrhen, für welche man sogar einen eigenen Namen — Hydrocephaloïd — erfunden, die Fülle von Nervenerscheinungen, die mit mehr oder weniger Recht als rachitische bezeichnet werden, endlich die Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu entzündlichen Herderkrankungen, Polioencephalitis, Poliomyelitis, alles das sind Beweise, wie leicht gerade das kindliche Nervensystem schweren Störungen unterworfen ist.

Vielleicht ist man berechtigt, zwischen der aus unseren Betrachtungen sich ergebenden Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu Degenerationen und der klinisch bekannten Thatsache einer erhöhten Reizbarkeit desselben eine Parallele zu ziehen und zu hoffen, dass wir auf diese Weise dazu gelangen werden, unsere anatomischen Resultate in den Dienst der klinischen Diagnostik zu stellen.

Tabelle.

In der nachstehenden Tabelle sind die Resultate von 61 durchgeführten Rückenmarksuntersuchungen dem Alter nach geordnet.[1]) Die in der Rubrik „Rückenmarksbefunde" verzeichneten Angaben beziehen sich auf das Verhalten der intramedullären Partien der vorderen Wurzeln. Bei der Mehrzahl dieser Fälle kamen auch Theile der Accessoriusbahn, sowie der aus den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern in den angefertigten Präparaten zur Ansicht, deren Degeneration mit den Veränderungen in den vorderen Wurzeln Hand in Hand geht, sich jedoch meist etwas schwächer präsentirt. Die sehr selten beobachteten Veränderungen in den hinteren Wurzeln, sowie im Markmantel des Rückenmarkes, welche bereits im Texte erwähnt wurden, sind in die Tabelle nicht aufgenommen.

Untersuchungen der Medulla oblongata wurden in 4 Fällen mit beistehendem Erfolge vorgenommen:[2])

---

[1]) Die Präparate von Fall Nr. 59 hat uns Herr Dr. Neurath freundlichst zur Verfügung gestellt.

[2]) Der fünfte Fall (s. o.), von einem 7 Wochen alten Kinde ergab gleichfalls Degeneration sämmtlicher motorischer Hirnnerven.

Fall 4, negativ.

Fall 11, geringe Degeneration, auf die Augenmuskeln und den motorischen Trigeminus beschränkt.

Fall 22 } deutliche Degeneration sämmtlicher motorischer
Fall 32 } Hirnnerven.

Nr.	Alter	Todesursache	Rückenmarksbefund
1	Fötus aus dem VII. Lunarmonat	Frühgeburt, Lebensschwäche	Deutliche Degeneration.
2	Fötus von 32 Centimeter Länge	Abortus	Negativ.
3	Fötus aus dem IX. Lunarmonat	Frühgeburt, Lues	Negativ.
4	Fötus von 40 Centimeter Länge	Frühgeburt	Geringe Degeneration.
5	Fötus aus dem X. Lunarmonat	Todtgeburt (Placenta praevia)	Negativ.
6	Fötus aus dem X. Lunarmonat	Todtgeburt (Asphyxia pallida)	Negativ, nur im unteren Lendenmarke erkennbare Degeneration.
7	2 Stunden altes Kind	Intermeningeale Blutung (?)	Deutliche Degeneration.
8	2 Tage	Bronchitis acuta (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration, im unteren Lendenmarke deutlicher.
9	2 Tage	Peritonitis	Deutliche Degeneration.
10	2 Tage	Aspirationspneumonie	Negativ.
11	3 Tage	Atelectase der Lungen	Deutliche Degeneration.
12	5 Tage	Atelectase der Lungen	Deutliche Degeneration, namentlich im Lendenmarke.
13	9 Tage	Sepsis	Deutliche Degeneration, namentlich im Lendenmarke.
14	14 Tage	Bronchitis acuta (plötzlicher Tod)	Negativ.
15	14 Tage	Pneumonie	Deutliche Degeneration.
16	18 Tage	Lebensschwäche	Deutliche Degeneration.
17	20 Tage	Bronchitis acuta (plötzlicher Tod)	Negativ, nur im Lendenmarke spärliche Anfänge einer Degeneration.
18	4 Wochen	Magendarmkatarrh	Geringe Degeneration.
19	4 Wochen	Darmkatarrh	Deutliche Degeneration.

Nr.	Alter	Todesursache	Rückenmarksbefund
20	4 Wochen	Lebensschwäche	Deutliche Degeneration.
21	5 Wochen	Pneumonie	Stark ausgeprägte Degeneration.
22	6 Wochen	Luës heredit., Darmkatarrh, Muskelspasmen an den Extremitäten	Stark ausgeprägte Degeneration.
23	6 Wochen	Acute Nephritis	Deutliche Degeneration.
24	6 Wochen	Acute Bronchitis, chron. Dickdarmkatarrh (plötzlicher Tod)	Deutliche Degeneration.
25	6 Wochen	Lunken- u. Darmkatarrh (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration.
26	circa 1 bis 2 Monate	Unbekannt (Laboratoriumspräparat)	Deutliche Degeneration.
27	2 Monate	Diphtherie	Deutliche Degeneration.
28	2 Monate	Capilläre Bronchitis	Geringe Degeneration, im Lendenmarke stärker
29	2 Monate	Darmkatarrh	Starke Degeneration.
30	3 Monate	Cholera infantum	Geringe Degeneration.
31	3 Monate	Acute Bronchitis (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration, und im Lendenmarke stark.
32	3 Monate	Luës hered. Influenzapneumonie, Sepsis	Geringe Degeneration, nur im Lendenmarke deutlich.
33	$3^1/_4$ Monate	Pneumonie	Negativ.
34	4 Monate	Meningitis tbc.	Geringe Degeneration, im Lendenmarke deutlicher.
35	4 Monate	Chron. Darmkatarrh	Geringe Degeneration.
36	4 Monate	Bronchitis	Geringe Degeneration.
37	5 Monate	Acute Bronchitis (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration, im Lendenmarke deutlicher.
38	6 Monate	Meningitis tbc.	Negativ.
39	6 Monate	Sepsis	Geringe Degeneration, im Lendenmarke am stärksten.
40	7 Monate	Luës hered.	Geringe Degeneration.
41	7 Monate	Chron. Darmkatarrh	Deutliche Degeneration
42	7 Monate	Acute Bronchitis	Deutliche Degeneration.

Nr.	Alter	Todesursache	Rückenmarksbefund
43	7 Monate	Cholera infantum	Geringe Degeneration.
44	8 Monate	Peritonitis	Deutliche Degeneration.
45	10 Monate	Pneumonie	Sehr geringe Degeneration.
46	$10^1/_2$ Monate	Croup. Pneumonie	Deutliche Degeneration.
47	11 Monate	Diphtherie	Deutliche Degeneration.
48	11 Monate	Diphtherie	Sehr geringe Degeneration, nur im unteren Lendenmarke deutlich.
49	1 Jahr	Acute Bronchitis (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration.
50	1 Jahr	Chron. Enterokatarrh	Deutliche Degeneration.
51	14 Monate	Tbc. pulm.	Starke Degeneration.
52	15 Monate	Tbc. Meningitis	Negativ.
53	19 Monate	Tbc. Meningitis	Negativ.
54	19 Monate	Bronchitis, Rachitis (plötzlicher Tod)	Sehr geringe Degeneration.
55	$1^3/_4$ Jahre	Diphtherie	Geringe Degeneration.
56	2 Jahre	Ponstumor	Geringe Degeneration.
57	$2^1/_4$ Jahre	Diphtherie	Geringe Degeneration.
58	$3^1/_2$ Jahre	Tbc. Meningitis	Negativ.
59	4 Jahre	Diphtherie	Negativ.
60	5 Jahre	Ausbruch einer Infectionskrankheit (plötzlicher Tod)	Negativ.
61	6 Jahre	Tbc. Meningitis	Negativ.

Die Innervation der Gehirngefässe.

Von

Prof. H. Obersteiner.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Dass die Circulationsverhältnisse im Inneren der Schädelhöhle besonderer Art sind, darüber herrscht wohl Einigkeit; keineswegs ist aber eine solche erzielt worden, wenn man die Frage nach diesen Besonderheiten der intracraniellen Circulation aufwirft, trotzdem zahlreiche Untersuchungen — worunter manche, wie z. B. die von Mosso, Grashey u. A. zu den hervorragendsten Leistungen experimentellen Forschens gerechnet werden müssen — uns mit vielen einschlägigen Thatsachen bekannt gemacht und den richtigen Weg gewiesen haben.

Es darf eine solche Uneinigkeit aber nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass manche der Fundamentalfragen noch nicht gelöst ist, von welchen ein richtiges Verständniss der intracraniellen Circulationsverhältnisse abhängt.

Eine solche Frage ist die nach der Innervation der intracraniellen Gefässe, speciell der Arterien der Pia mater und des Gehirns, d. h. ob diese Arterien einer activen Contraction, respective Dilatation fähig sind, oder sich lediglich passiv erweitern und verengern, je nachdem eine grössere oder geringere Menge Blutes in sie hineingepresst wird.

Wir wollen diese zweite Möglichkeit, nach welcher die Gehirngefässe keine Nerven besitzen sollen, zuerst besprechen.

Eine Anzahl von Experimentatoren kam aus den Ergebnissen ihrer Versuche zu der Ueberzeugung, dass die Gehirngefässe der Vasomotoren entbehren. So konnten Roy und Sherrington (Journ. of Physiol. XI) bei Reizung der Haut-

nerven zwar eine Vermehrung des Gehirnvolumens constatiren, sie bezogen dieselbe aber auf eine passive Dilatation der Gehirngefässe in Folge allgemeiner Drucksteigerung im arteriellen Systeme und bestritten daher die Existenz vasomotorischer Nerven im Gehirne.

Ich will nur noch auf die jüngsten einschlägigen Versuche von Hill und Bayliss (Journ. of Physiol. XVIII u. Hill, The cerebral circulation, London 1896) hinweisen. Weder bei Reizung des vasomotorischen Centrums (?!), des centralen Endes des in der oberen Dorsalregion durchschnittenen Rückenmarkes, noch des Ganglion stellatum (G. dorsale prim. N. symp.) oder des N. sympathicus konnte irgend eine Beeinflussung der Gehirncirculation bemerkt werden. Sie halten auf Grund dieser Resultate die Muskulatur in den Gehirngefässen für ein elastisches Stützgewebe, das zwar einer gesteigerten inneren Spannung einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen vermag, aber insofern es sich um die Principien der Gehirncirculation handelt, vernachlässigt werden kann. Es kann demnach arterielle Hyperämie im Gehirn nur passiv zu Stande kommen, entweder durch gesteigerte Herzthätigkeit oder durch Verengerung der Gefässe in anderen Körpergebieten.

Unterstützt wurden sie in ihrer Anschauung durch Gulland (Journ. of Physiol. XVIII), welcher, durch sie angeregt, ohne Erfolg versuchte, an den Gefässen des Gehirnes und der Pia mater Nerven darzustellen. Er verwendete das Material von jungen und erwachsenen Katzen und Kaninchen und auch von Menschen, und bediente sich theils der Silberfärbung nach verschiedenen Angaben, der Sublimatimprägnation nach Cox und auch der Methylenblaufärbung nach Ehrlich. Seine negativen Resultate mussten aber schon deshalb mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, weil wir wissen, dass die von ihm in Anwendung gezogenen Methoden wählerisch sind und es daher unberechenbar ist, wie viele und welche Elemente sichtbar werden.

Für die entgegengesetzte Auffassung, dass nämlich den Gefässen des Gehirnes ebenso wie denen anderer Organe eine gewisse active Selbständigkeit zukomme, die nur durch den Besitz eigener Nerven ermöglicht sein kann, finden sich aber auch Vertheidiger. Schon François-Franck (Travaux du

laboratoire de Marey 1875) und später E. Cavazzani (Archives ital. de Biologie, XIX, 1893) kamen durch ihre Versuche zu dieser Anschauung. Letzterer meint, dass der Halssympathicus sowohl Vasoconstrictoren als Vasodilatatoren zu den Gehirngefässen sende. Jedenfalls scheint es aber, wie auch Mosso (Die Temperatur des Gehirnes, 1894) annimmt, dass die Gefässnerven des Gehirnes leicht ermüden und bereits nicht mehr functioniren, wenn dieselben noch in anderen Organen auf Reizung reagiren.

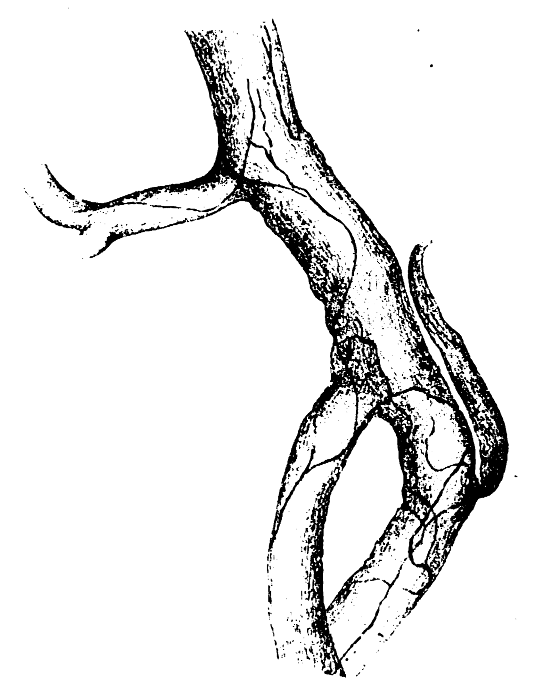
Diese besondere Ermüdbarkeit könnte vielleicht auch zur Erklärung der negativen Versuchsresultate mancher Forscher herangezogen werden. Jedenfalls gestatten alle derartigen experimentellen Ergebnisse mancherlei Auslegung und sind nicht geeignet eine entschiedene Beantwortung der Frage nach dem Vorhandensein von Nerven an den Gehirngefässen zu ermöglichen.

Andererseits könnte nur der positive anatomische Nachweis von Nervenfasern an den Gefässen einen definitiven Abschluss in dieser Angelegenheit bringen.

Bekannt ist der Plexus caroticus internus, der seine Fasern aus dem Ganglion cervicale supremum des N. sympathicus nimmt; von dem feinen Geflechte des Plexus cavernosus, das ja nur einen Theil des Plexus caroticus darstellt, sahen schon Bourgery und Arnold äusserst feine Fäden zu der Art. cerebri anterior und media abgehen. Auch zur Art. communicans posterior wurden Fasern hinziehen gesehen, während andererseits die Art. vertebralis Sympathicusfasern vom Ganglion cervicale inferius erhält.

Diese erwähnten Gefässnerven sind so vielfach gesehen worden und werden in allen Handbüchern der Anatomie angeführt, dass es kaum mehr angeht, ihr Vorhandensein abzuleugnen. Allerdings wäre jetzt noch der Nachweis zu erbringen, dass auch die feineren Gefässe Nervenfasern besitzen. Wenn nun Gulland dies auch vergeblich versuchte, so kann dies nur an der Methode gelegen haben. Ich gebe hier die Abbildung einer kleineren Arterie der Pia mater von der Convexität des Gehirnes. Es ist dies ein viele Jahre altes Präparat meiner Sammlung; die Färbung geschah mittelst Goldchloridkalium, deren nähere Details mir nicht mehr erinnerlich sind. Das Präparat, von

welchem die Abbildung einige Gefässäste wiedergibt, hat sich (in Damarlack eingeschlossen) nahezu unverändert erhalten. Sichtbar sind jedenfalls nur die relativ gröberen Nervenstämmchen, während die feinsten Verzweigungen, namentlich die Nervenendigungen sich nicht gefärbt haben. Die Nerven umspinnen als nicht ganz gleich dicke, stellenweise leicht knotig aufgetriebene



Kleine Arterie der Pia mater. Goldfärbung.

Fäden die Arterie; stellenweise sind unzweifelhafte Theilungen, meist unter recht spitzem Winkel zu bemerken. Auffallend ist die Unregelmässigkeit des Verlaufes, mitunter scheint ein Fäserchen direct umzukehren. Die Betrachtung bei stärkerer Vergrösserung lehrt, dass an der nervösen Natur dieser Fasern, ganz abgesehen von ihrem Verhalten dem Golde gegenüber, nicht gezweifelt werden kann.

Es ist also damit der directe anatomische Beweis geliefert, dass die feineren intracraniellen Gefässe,

wenigstens innerhalb der Pia mater, ihre eigenen Nerven besitzen.

Daraus darf doch ohneweiters der Schluss gezogen werden, dass diesen Gefässen auch die Fähigkeit zukommt, sich activ, selbstständig zu contrahiren, respective zu dilatiren.

Von vornherein musste dies schon für wahrscheinlich gelten. Wir wissen ja, dass die intracraniellen Gefässe bis zu den Uebergangsgefässen hinab eine wohlausgebildete musculöse Media besitzen. Diesen Muskeln bloss die Bedeutung einer elastischen Membran zu vindiciren, wie dies Hill und Bayliss wollen, scheint mir ziemlich gewagt. Die Muskelfaser hat die Aufgabe und die Fähigkeit, sich in Folge eines Reizes zu contrahiren, und dabei müssen wir doch zunächst an nervöse Reize denken.

Es ist zwar richtig, dass die Nervenapparate der glatten Muskulatur nicht genügend gut bekannt sind; wenn wir auch theilweise uns der Anschauung Engelmann's accommodiren und zugeben, dass auch eine directe Fortpflanzung des Reizes von Muskelfaser zu Muskelfaser möglich ist, dass also nicht jede einzelne Muskelfaser ein nervöses Endästchen erhält, so können wir uns doch nicht leicht zu der Meinung bekehren, dass ein so weit ausgedehntes und wichtiges Gefässgebiet, wie die intracraniellen Gefässe, mit seiner schön ausgebildeten Muskulatur, dem Nerveneinflusse ganz und gar entzogen sei. Durch den directen Nachweis der Nerven an den Gefässen ist aber eine solche Auffassung vollständig unhaltbar geworden, und die negativen Ergebnisse sind entweder auf einen Beobachtungsfehler oder mangelhafte Versuchsanordnung zurückzuführen. Insbesondere sei wieder auf die constatirte leichte Ermüdbarkeit der Gehirngefässe hingewiesen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass die Frage nach der Innervation der Gehirngefässe auch von grosser pathologischer Bedeutung ist. Es ist dies so klar, dass ich mich darüber nicht im Einzelnen einzulassen brauche. Hinweisen möchte ich aber nur auf ein eigenthümliches Verhalten der kleinen Hirnarterien, das ich bei chronisch Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern angetroffen habe. Diese Arterien sind dadurch auffallend (vgl. meine Anleitung beim Studium des

Baues der nervösen Centralorgane, 3. Auflage, Fig. 85, S. 200), dass ihr Caliber eigenthümlich unregelmässig ist; die Muskulatur bildet eine Succession von spindelförmigen, nicht sehr bedeutenden Erweiterungen. Ich bin der Ansicht, dass mangelhafte, ungleichmässige Innervation, partielle Parese der Gefässwandung, eine solche Veränderung zu erzeugen pflegen.






UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07027 1559

